

Consenso de Enfermedades Cardiovasculares en el Geronte

DR. JORGE E. TRONGÉ

En el transcurso de las últimas décadas se ha observado un incremento significativo en la edad de la población tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. El envejecimiento de la población o envejecimiento demográfico se define como un proceso de cambio de la estructura por edad de la población, caracterizado por el aumento del porcentaje de personas en edades avanzadas (65 años y más). En nuestro país, entre el año 1895 y 2001 el porcentaje de personas adultas mayores pasó del 2,5 al 9,9% de la población total.

En la actualidad y a los fines prácticos se divide a las personas mayores de 65 años en tres grupos: a) de 65 a 74 años, que son los adultos mayores; b) de 75 a 84 años o los gerontes (ancianos) y c) mayores de 85 años o los ancianos más ancianos.

Con el crecimiento de la expectativa de vida, mayores son las probabilidades de contraer enfermedades y en particular las cardiovasculares, las cuales constituyen la principal causa de morbimortalidad en este grupo etario. En el año 1995 la Organización Mundial de la Salud publicó que "la creciente longevidad en los países en desarrollo produciría en los años venideros un aumento correspondiente en la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y de las discapacidades relacionadas con ellas, a menos que mediante medidas preventivas se lograran compensar las tendencias demográficas".

De acuerdo a los resultados publicados por el INDEC en el año 2001 las principales causas de mortalidad en la población general eran las enfermedades cardiovasculares, con un 32,86% y dentro de los pacientes fallecidos el 57,69% eran mayores de 75 años. Otro elemento a destacar es que no sólo debemos tener en cuenta la morbimortalidad, sino también otros factores como son la calidad de vida, la integración social y la utilización de los diferentes recursos de los sistemas de salud, entre otros.

Como es sabido existe en la actualidad una firme tendencia de las Sociedades Científicas y a partir de estas de los Gobiernos, a la realización de Consensos sobre diferentes patologías tendientes a lograr los mejores resultados en métodos diagnósticos o terapéuticos, tanto para el paciente como para el sistema de salud. Cuando uno busca información bibliográfica sobre este tema no encuentra material suficiente, relacionado principalmente a que hasta la última década del siglo pasado, este grupo etario era excluido de los estudios multicéntricos. La *Sociedad Argenti-*

na de Cardiología comprendió la importancia de este tema y decidió realizar un Consenso sobre Enfermedades Cardiovasculares en el Geronte invitando a coparticipar en su organización a la *Sociedad Argentina de Geriatria y Gerontología*.

A los efectos de su organización se siguieron los lineamientos determinados por el Área de Normatizaciones y Consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología, observando que en este grupo etario y sobre todo en la Argentina 2003, debemos agregar a la medicina basada en la evidencia y en la experiencia, la medicina basada en la realidad. Para alcanzar los objetivos propuestos, luego de un arduo trabajo de revisión bibliográfica y una productiva discusión de los aspectos más ligados a la toma de decisiones, se buscó consensuar las recomendaciones clasificando el *grado de acuerdo* alcanzado de igual forma que en los consensos previos en los que intervino la SAC y que transcribimos en la Tabla 1. Asimismo se clasificó el *tipo de evidencia* que sustentó cada posición de acuerdo a la clasificación que se expresa en la Tabla 2.

Deseamos agradecer al Comité Asesor que brinda el marco adecuado para la jerarquización científica, a los colegas que integraron las 16 Comisiones de trabajo por aportar su experiencia y dedicación a lograr el objetivo final, que era la publicación de este trabajo, hecho que se ha logrado realizar como suplemento

Tabla 1
Clasificación de Grado de Consenso

Clase I

Condiciones para las cuales hay acuerdo general acerca de que el método / procedimiento está justificado / indicado. Una indicación Clase I no significa que el procedimiento sea el único aceptable.

Clase II

Condiciones para las cuales hay divergencia de opinión con respecto a la justificación del método / procedimiento en términos de valor o propiedad. Aceptable, de eficacia incierta, puede ser controvertido.

Clase III

Condiciones para las cuales hay acuerdo general de que el método / procedimiento no está habitualmente indicado / justificado o puede resultar peligroso.

Tabla 2
Clasificación del Tipo de Evidencia

Tipo A

Evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o de cohortes, con diseño adecuado para alcanzar conclusiones estadísticamente correctas y biológicamente significativas.

Tipo B

Evidencia derivada de otro tipo de estudios.

Tipo C

Opinión de Expertos.

de la Revista Argentina de Cardiología gracias a la colaboración Institucional del Laboratorio Roemmers. La extensión de lo desarrollado nos ha obligado a dividir en dos partes este trabajo, parte lo publicado en la Revista, mientras que la Bibliografía y un mayor desarrollo de algunos aspectos particulares se hará en la pagina web de la SAC. También queremos destacar la labor del personal administrativo, factor fundamental para cumplir los tiempos necesarios en este tipo de emprendimientos. Por último nuestro agradecimiento a las autoridades de las Sociedades organizadoras de este Consenso por confiar en nosotros y permitirnos trabajar en absoluta libertad académica.

Epidemiología y factores de riesgo

COLESTEROL

En el sexo masculino los niveles del colesterol sérico aumentan progresivamente hasta los 50 años y en el sexo femenino hasta los 65 años; luego comienzan a declinar. El colesterol-HDL se mantiene constante con la edad (1).

Son numerosos los estudios epidemiológicos que asocian el colesterol con el desarrollo de la enfermedad coronaria (2-5). Esta relación es continua, gradual y consistente en todos los estudios poblacionales realizados hasta la fecha.

El tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA reductasa reduce la incidencia de eventos cardíacos agudos en pacientes hasta los 75 años de edad; los pacientes más ancianos no han sido estudiados (6). El estudio escandinavo con simvastatin (4S) mostró importantes reducciones en los eventos coronarios en pacientes con enfermedad coronaria (7). En un análisis posterior de este estudio se observó que reducciones del colesterol con Simvastatin produjo similares reducciones en los riesgos relativos para eventos mayores en pacientes añosos (> de 65 años) comparados con sujetos más jóvenes. Así la mortalidad se redujo un 42% en los menores de 65 años de edad y 43% en aquellos de más de 65 años.

Un análisis similar del estudio CARE (Cholesterol and Recurrent Events) desarrollado en pacientes con un colesterol total de 240 mg/dl demostró que la terapia con estatina en los ancianos fue igualmente efectiva cuando se aplica en añosos con antecedente de infarto de miocardio (8)

Como dichos estudios no fueron diseñados para analizar los sujetos añosos, el valor de dicha terapia en estos ha sido cuestionada. No obstante la información obtenida de subanálisis de los estudios disponibles brinda datos substanciales sobre el tratamiento con hipolipemiantes en los pacientes ancianos. Por el momento hay que basarse en los resultados de estas investigaciones hasta que se completen los estudios que se hallan específicamente orientados a los sujetos añosos.

Cuando se indica una terapia hipolipemiente en un paciente añooso, el médico debería tener en cuenta su calidad y expectativa de vida y las enfermedades concomitantes. La mayor parte de los ensayos clínicos demostró beneficios luego de uno o dos años de tratamiento. Por consiguiente la expectativa de vida no debería ser menor a ese tiempo.

En conclusión los datos disponibles, incluidos los del estudio PROSPER, indican que los ancianos con enfermedad coronaria se beneficiarían con un tratamiento de su hipercolesterolemia, y que ese beneficio sería mayor que aquel observado en los sujetos jóve-

nes. Se podrían aplicar en los añosos las normas del Programa para Educación del Colesterol, (National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III Guidelines), publicado recientemente (9).

DIABETES MELLITUS

La importancia de la diabetes mellitus en los ancianos es similar que en la población adulta. Su prevalencia aumenta con la edad, tal como surge de los datos del estudio de Framingham (10, 11), siendo del 7 al 11% en el grupo de 65 a 74 años, 10 al 13% entre los 75 y 84 años y del 11 al 15% en los mayores de 85 años.

Si bien las consecuencias patológicas de la diabetes y su rol como factor de riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular ha sido reconocido en los pacientes de 65 o más años, no existen datos provenientes de estudios controlados randomizados que nos brinden evidencia de tipo A para el control metabólico estricto de la hiperglucemia en este grupo poblacional (12). Los pacientes ancianos con capacidad cognitiva conservada y una expectativa de vida que permita potencialmente beneficiarse de un control estricto de la glucemia (10 a 20 años), deberían ser motivados a alcanzarlo (12). Esto debe adecuarse dentro de un marco de prevención de la hipoglucemia severa, especialmente peligrosa en este grupo de edad (tabla 1).

Si las medidas no farmacológicas (dieta y ejercicio) no permiten alcanzar los objetivos propuestos, la farmacoterapia de la diabetes tipo 2 se iniciará como monoterapia con alguno de los antidiabéticos orales. El tratamiento farmacológico de la diabetes tipo 2 en sujetos de edad avanzada debe tener presente las modificaciones de las funciones parenquimatosas que impone el envejecimiento. La disminución de la excreción y metabolismo renales puede promover incrementos en la vida media de algunos de los fármacos empleados. Tal es el caso de la clorpropamida, que se elimina básicamente por depuración renal. Es entonces la función renal la que en ocasiones puede imponer restricciones a la administración de agentes antidiabéticos. Algunos otros agentes hipoglucemiantes, como gliclazida, gliquidona y repaglinida, presentan eliminación fundamentalmente hepática. En ancianos, el índice de extracción hepática de fármacos, aún cuando sufre algún deterioro, presenta una reserva considerable y se mantiene relativamente inalterada. El otro determinante del clearance hepático, esto es, el flujo sanguíneo hepático, sólo sufre modificaciones en casos de enfermedades concomitantes (cirrosis, insuficiencia cardíaca, etc).

Tabla 1
Objetivos bioquímicos terapéuticos según la edad (4).

La glucemia como indicador de control metabólico				
Edad		Bueno	Control	
			Aceptable	Malo
< 65 años	glucemia ayunas mg/ dl	< 110	< 140	> 140
	glucemia postprandial mg/ dl	< 140	< 180	> 180
> 65 años	glucemia ayunas mg/ dl	< 130	< 160	> 180
	glucemia postprandial mg/ dl	< 180	< 200	> 220

En vista de las consecuencias fisiopatológicas de la diabetes mellitus, es necesario tener en cuenta el uso de aspirina, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina y drogas hipolipemiantes.

FACTORES DE RIESGO EMERGENTES

En los últimos años han sido identificados nuevos factores que predisponen y/o desencadenan fenómenos aterotrombóticos. Entre los más conocidos se encuentran la hiperhomocisteinemia, la hiperLp (a), la hiperfibrinogenemia y los niveles elevados de proteína C reactiva (13).

La baja ingesta de co-factores esenciales para el metabolismo de la homocisteína es frecuente, en particular en los ancianos, en los cuáles se evidencian diversos grados de malaabsorción. Por ello debería suplementarse. Esta fortificación podría incrementar el consumo de ácido fólico en 70 a 120 µg diarios en adultos mayores de 50 años (14).

Diversas investigaciones han demostrado que los niveles elevados de PCR son un predictor independiente de infarto de miocardio, enfermedad vascular periférica accidente cerebrovascular y mortalidad cardiovascular (15-19). Asimismo se ha observado que su valor predictivo se mantiene en distintos grupos etarios (sujetos de edad media y en mayores de 65 años).

Recomendaciones para solicitar el dosaje de homocist(e)ina:

- IC: Pacientes con antecedentes de tromboembolismo venoso y aterosclerosis.
- IIC: Pacientes portadores de enfermedades que sean causa de hiperhomocisteinemia, que reciban simultáneamente algún medicamento factible de aumentar los niveles plasmáticos de la homocist(e)ina
- IIC: Síndromes de mala-absorción o malnutrición
- IIC: Mujeres post-menopáusicas, fumadoras con enfermedad cardiovascular aterosclerótica
- IIIC: Población general como procedimiento de rutina.
- IIIC: Pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica explicada satisfactoriamente por los clásicos factores de riesgo.

Recomendaciones para solicitar el dosaje de Proteína C reactiva

- II C: Pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica no explicada satisfactoriamente por los clásicos factores de riesgo.

HIPERTENSION ARTERIAL

Definimos a la hipertensión arterial sistólica aislada (HSA) como la PAS igual o mayor a 140 mmHg. y una PAD menor a 90 mmHg. A medida que van pasando los años aumenta la probabilidad de presentar HSA según lo corroboran los datos del estudio SHEP (20). La prevalencia de los diferentes tipos de HTA especificada por sexo en los residentes ancianos (65 a 89 años) de Framingham fue para los hombres: 57.4% de HSA, 30.3% de HTA combinada y 12.3% de HTA diastólica aislada; y en las mujeres su frecuencia fue: 65.1% de HSA, 27.7% de HTA combinada y 7.2% de HTA diastólica aislada (21).

Predictores de riesgo cardiovascular en la HSA

La gran amplitud de pulso que vemos en la HSA esta reflejando un proceso de endurecimiento y rigidez de la aorta y de los grandes vasos de capacitancia probablemente debido a un aumento de depósito de colágeno y disminución de elastina en sus paredes. Esto convierte al sistema vascular en un reservorio pequeño y rígido donde la onda de pulso viaja más rápido hacia la periferia, y la *onda refleja* vuelve más rápido, durante la sístole y no ya en la diástole, aumentando aun más la PAS y permitiendo que la PAD caiga a niveles inferiores. Por lo tanto el típico aumento de la presión de pulso (PP) refleja no solo el aumento de la PAS sino una caída en la PAD. Datos publicados por Staessen y col nos muestran que es la PP y no la presión arterial media el mayor determinante del riesgo cardiovascular, es más, la probabilidad de sufrir un evento cardiovascular mayor aumenta a medida que aumenta la PAS (22). Para cualquier nivel de PAS, este riesgo es mayor a medida que disminuye la PAD, sugiriendo que a mayor PP mayor riesgo CV (23, 24).

La HTA es frecuente en los ancianos de ambos sexos y es un factor de riesgo de enfermedad coronaria,

cerebrovascular y arterial periférica. Su forma de presentación más frecuente es la HSA. A esta edad las consecuencias cardiovasculares de la HTA tienen mayor correlación con la PAS y la PP que con la PAD. Se ha demostrado que el tratamiento de la HSA mejora el pronóstico cardiovascular de estos pacientes.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA MUJER AÑOSA

A pesar de que la tasa de mortalidad cardiovascular (CV) a caído en los hombres, en las mujeres ha crecido (25). Esto se atribuye principalmente al incremento del tabaquismo, del estrés, de la hipertensión arterial y de la diabetes, y al aumento de la expectativa de vida (26). El riesgo de muerte por enfermedad coronaria en las mujeres es similar al del hombre diez años más joven, y este riesgo se equipara entre los 65 y 70 años de edad (27, 28)

No hay evidencias científicas para el uso de la terapia hormonal de reemplazo (THR) en prevención primaria o secundaria cardiovascular y mucho menos en las mujeres añosas. A veces la THR u otras formas de sustitución hormonal, como los SERM's, tibolona, etc. son indicadas por los ginecólogos y endocrinólogos por otras patologías, pero aquí el papel del cardiólogo es solo mantener el control de los factores de riesgo que podrían modificarse con el uso de estos fármacos (29). El estudio HERS evaluó el efecto de la THR en mujeres añosas con enfermedad coronaria diagnóstica y los resultados no mostraron beneficio cardiovascular (30). El estudio WEST, para la prevención del ACV con estrógenos fue también negativo (31).

Recomendaciones

I A: Las mujeres mayores de 65 años comparten las recomendaciones de los consensos ya publicados por esta sociedad y por otras sobre el cuidado de los factores de riesgo como: tabaco, hipertensión, diabetes, actividad física y peso corporal.

En dislipidemia no hay aun un consenso de tratamiento para las mayores de 75 años aunque si hay recomendaciones según las evidencias de los últimos ensayos clínicos, como se señala en el texto precedente. El uso de THR luego de un evento CV esta contraindicado y en prevención primaria no hay evidencias científicas aún.

OBESIDAD

Aunque se han diferenciado el sobrepeso (exceso de peso corporal) y la obesidad (exceso de masa grasa), tanto el NHLBI como la WHO, acuerdan en evaluar ésta condición patológica de manera uniforme en términos del Índice de masa corporal (IMC), esto es, peso (en Kg.) sobre el cuadrado de la talla (en metros), y se considera sobrepeso al $IMC > 25$ y obesidad al $IMC > 30$. Su prevalencia aumentó especialmente en las últimas 2 décadas, aunque si tomamos como referen-

cia datos de Estados Unidos, recientemente 2 publicaciones incuestionables dan como ciertas cifras de 20 % y $> 55\%$ (32, 33).

En la mujer adulta el aumento del peso y los cambios en la distribución corporal de la grasa se producen habitualmente luego de la menopausia, y en el hombre obeso el aumento de peso tiende a ser constante hasta la 6° década de la vida. Por lo tanto, cuando una persona es categorizada como geronte, su peso corporal es una variable establecida en por lo menos varios años, lo cual incluye cierto grado de límite en sus posibilidades ciertas de reducir su peso corporal.

A pesar de no ser definitiva la cuestión sobre si es o no un factor de riesgo coronario independiente, no hay dudas que el sobrepeso y la obesidad están asociadas a mayor frecuencia de Insulino-resistencia, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, hipertriglicéridemia, descenso de HDL, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, etc., esto es, patologías tributarias de riesgo vascular (34).

Previo a la indicación terapéutica, debe evaluarse :

- a) El paciente con acúmulo grasa abdomino-visceral (cintura con diámetro > 102 cm. en el hombre y > 85 cm. en la mujer) con IMC normal.
- b) En prevención primaria, los pacientes con Síndrome metabólico, diabetes, hiperlipoproteinemias e hipertensión arterial deben iniciar tratamiento.
- c) Evaluar el aumento de peso secundario a uso de fármacos como corticoides, drogas psicoactivas como antipsicóticos, amitriptilina, valproato, litio, etc.

Tienen indicación clase IC de descenso de peso los pacientes gerontes con:

- 1) sobrepeso y 2 o más factores de riesgo vascular
- 2) Aumento del diámetro de la cintura y 2 o más factores de riesgo
- 3) Obesos
- 4) Pacientes en prevención secundaria.

El tratamiento de la obesidad en el geronte se fundamenta en la modificación permanente de su estilo de vida, un plan alimentario higiénico, racional y planificado, así como la necesidad de adoptar un modo de vida activo y con actividad física sistemática (indicación clase IC). Es difícil obtener resultados más que modestos, pero el intento y su perdurabilidad de por si son terapéuticos.

EL EJERCICIO EN LA PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA

El ejercicio físico regular constituye uno de los medios menos costosos para lograr una vejez con la mayor plenitud y mejor calidad de vida.

Un estudio publicado recientemente destaca a la falta de movilidad como una de las variables de riesgo de mortalidad en pacientes de más de 65 años que han

sufrido IAM (35). Hakim y col. demostraron en 700 hombres añosos seguidos 12 años una relación inversa entre distancia caminada por día y mortalidad global (36). Se esperan los resultados del estudio randomizado DEBATE (*Drugs and Evidence Based Medicine in the Elderly Study*), en Finlandia, sobre las medidas de prevención cardiovascular multifactorial en sujetos mayores de 75 años evaluadas contra el grupo control con cuidados habituales (37).

Es necesario tener en cuenta que la actividad física tiene íntima relación con los parámetros de calidad de vida del anciano y su menor dependencia de los demás.

Las caminatas diarias constituyen una buena primera opción. Como regla general debe indicarse 30 minutos de actividad física diaria o, como mínimo, 3-4 veces por semana.

Para la programación de ejercicios de mayor intensidad deben tenerse en cuenta la frecuencia, duración, tipo, intensidad y progresión de las actividades. Los ejercicios dinámicos con componente mayor de metabolismo aeróbico son los preferentemente elegidos. Sin embargo, los ejercicios de resistencia y fuerza muscular han demostrado beneficios adicionales con mantenimiento e incremento de la coordinación neuromuscular, aumento de la masa magra y mejorías adicionales en la calidad de vida.

En función de lo expuesto las recomendaciones para ejercicio físico en el anciano son:

I B: todos los individuos añosos, con o sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, con evaluación médica previa según riesgo.

III: individuos con enfermedades agudas o crónicas que impidan el ejercicio actual por riesgo elevado o empeoramiento de la patología.

TABAQUISMO

Epidemiología

El tabaquismo es la principal causa prevenible de morbimortalidad en el mundo (38, 39). En Argentina, la prevalencia de los fumadores oscila entre el 37 y el 39% de la población adulta (40). Los hombres fuman más que las mujeres y los jóvenes más que los ancianos.

Se han identificado dos sustancias relacionadas con el desarrollo de la patología cardiovascular, el monóxido de carbono (CO) y la nicotina (41).

La nicotina favorece el desarrollo de la enfermedad cardiovascular a través de su acción sobre el sistema nervioso autónomo con liberación de catecolaminas (42), incremento de la agregación plaquetaria (43), alteraciones lipídicas (41) y disfunción endotelial (44).

El riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular es mayor en los fumadores en relación a los no fumadores, se duplica en los hombres y aumenta 4 veces en las mujeres (45). Un evento coronario agudo se anticipa aproximadamente 10 años en los fumadores en relación a los no fumadores (11). Al abandonar el tabaco disminuye la morbimortalidad cardiovascular (46).

Recomendaciones de tratamiento

I: Motivación y consejo médico. (47)

Es fundamental motivar al fumador para conseguir el abandono del tabaco. El consejo médico, consigue una abstinencia del 2% a los 6 meses y si se repitiera en todas las consultas, ascendería al 6%. La psicoterapia, puede lograr un éxito del 2%. En caso de no abandonar el tabaquismo, será necesario recurrir al tratamiento farmacológico.

I: Tratamiento farmacológico.

Terapia de Sustitución Nicotínica (TSN). (41, 48)

Su objetivo es evitar los síntomas de abstinencia al suspender el tabaco. Hay buenos resultados en relación al placebo, con bajo riesgo de toxicidad en pacientes con enfermedad cardiovascular o en mayores de 65 años. La duración del tratamiento debe ser aproximadamente 3 meses. Se administra a través de parches o de chicles de nicotina

II: Terapia No Nicotínica (TNN): Inespecífica con psicofármacos (Ansiolíticos y antidepresivos).

- Benzodiazepinas: (41, 49, 50) buspirona, clonazepam. Controlan la ansiedad e irritabilidad por supresión del tabaco.
- Antidepresivos: el Bupropión, ha demostrado ser efectivo para el abandono del tabaquismo. También se evaluaron: doxepina, nortriptilina, fluoxetina, etc.

Recomendaciones para el seguimiento

I: El control frecuente es fundamental para mantener una abstinencia prolongada. (47, 50)

Angina de pecho estable

ESTRATIFICACIÓN CLÍNICA DE RIESGO

Se combinan datos del interrogatorio, examen físico, electrocardiograma de reposo y radiografía de tórax, con exámenes complementarios para la estratificación clínica de riesgo de un paciente anciano con angina de pecho estable, también se debe evaluar la respuesta al tratamiento médico. Debido a la edad avanzada, la mejoría de los síntomas y de la capacidad funcional, es un objetivo terapéutico básico y esencial, en ocasiones el único, frente a la prolongación de la vida. Además de las variables genuinas de la coronariopatía, en las personas mayores de 75 años adquieren relevancia superlativa concausas que empeoran y anticipan el desbalance isquémico; cardíacas (hipertensión arterial, fibrilación auricular rápida, estenosis aórtica, otras valvulopatías, miocardiopatías) y no cardíacas (anemia, hipertiroidismo, etc.). En el riesgo clínico también se consideran las comorbilidades propias de la edad avanzada latentes en la evolución crónica, que limitan la calidad y expectativa y eventualmente contraindican la realización de métodos invasivos de diagnóstico y/o tratamiento. La estratificación clínica concluye estimando el riesgo en bajo, intermedio o alto. Cualquiera sea la decisión médica, el deseo y las preferencias del paciente deben ser cuidadosamente indagados y tenidos en cuenta, al momento que cualquier conducta está afectando los últimos años de la vida personal. La estratificación clínica del riesgo es seguida de una recomendación de conducta como paso siguiente.

Angina estable grado I-II, ECG sin infarto previo

Indica riesgo clínico bajo

a) Sin medicación al momento de la consulta

Clase I: Se completa la información con PEG (cámara gamma o eco-estrés si hay limitaciones de interpretación para la PEG). (Evidencia B)

Clase II: Instaurar tratamiento médico y completar información con PEG, cámara gamma o eco-estrés (Evidencia B)

Clase III: Solicitar cateterismo sin observar efecto de tratamiento médico ni respuestas de pruebas de inducción de isquemia (Evidencia B)

b) Con medicación al momento de la consulta

Clase I: Bajo tratamiento médico solicitar pruebas de inducción de isquemia (preferentemente cámara gamma o eco-estrés) (Evidencia B). Discontinuar gradualmente drogas antiisquémicas (pueden enmascarar una angina más severa) y evaluar el nuevo estado clínico en una o dos semanas; el mantenimiento de la

misma capacidad funcional presume bajo riesgo clínico y la información se completa preferentemente con PEG; el empeoramiento a grado III o III-IV implica riesgo alto, restaurar medicación y efectuar directamente cateterismo cardíaco. (Evidencia B).

Clase III: Solicitar cateterismo sin observar respuestas de pruebas de inducción (Evidencia B).

Angina estable grado I-II, ECG con infarto previo

Riesgo clínico moderado

Clase I: Realizar PEG preferentemente si no hay medicación antiisquémica; cámara gamma o eco-estrés si hay medicación. (Evidencia B). Solicitar cateterismo cardíaco si hay depresión ST isquémica en el ECG de reposo, en dos o más derivaciones diferentes a las de necrosis miocárdica. (Evidencia C).

Clase II: Solicitar cateterismo sin observar respuestas de pruebas de inducción de isquemia. (Evidencia B).

Angina estable grado III-IV

Riesgo clínico alto; instaurar tratamiento médico intensivo si arriba sin medicación

a) Respuesta positiva al tratamiento médico

Clase I: muy pocos casos que con medicación mejoran la capacidad funcional, o se tornan oligosintomáticos o asintomáticos y que en ese estado no tienen riesgo elevado en cámara gamma o ecoestrés, pueden posponer el cateterismo cardíaco (muy probablemente tienen vasomoción). (Evidencia B).

Clase II: realizar cateterismo cardíaco (Evidencia B)

b) Refractaria al tratamiento médico, ECG sin infarto previo

Clase I: se solicita ecocardiograma y cateterismo cardíaco (Evidencia B).

Clase II: si hay depresión ST isquémica en dos o más derivaciones en el ECG de reposo y/o cardiomegalia en Rx tórax y/o signos físicos de insuficiencia cardíaca se solicita cámara gamma para evaluar función ventricular izquierda en reposo, para dar lugar a pesquisa de hibernación miocárdica si hay función ventricular izquierda moderada a severamente deprimida (Evidencia B).

c) Refractaria al tratamiento médico, con infarto previo

Clase I: se decide cateterismo cardíaco; según la extensión del infarto se investiga antes viabilidad e isquemia miocárdica remota al infarto para planificar revascularización guiada por el test de isquemia (Evidencia B).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Ergometría

Recomendaciones para la realización de prueba ergométrica para estratificación de riesgo y evaluación pronóstica:

Clase I: Pacientes con diagnóstico de ACE con cambios en los síntomas cardíacos (Evidencia C).

Clase II: Pacientes con diagnóstico por cateterismo de enfermedad coronaria, para la identificación de severidad de isquemia en lesiones distales o poco significativas (Evidencia C).

Clase III:

1. Pacientes con anomalías en el ECG basal que impiden la valoración de la respuesta del segmento ST al esfuerzo: bloqueo completo de rama izquierda, imagen de preexcitación ventricular basal (Wolff-Parkinson-White), ritmo de marcapasos con estimulación ventricular permanente.
2. Imposibilidad o contraindicación para la realización de esfuerzo por causas cardíacas o extracardíacas.

Ecocardiografía*Indicaciones**Clase I:*

1. Valoración de las alteraciones regionales de la motilidad parietal en pacientes sintomáticos y la extensión del compromiso isquémico. (Evidencia A).
2. Evaluación de la función sistólica y diastólica en reposo. (Evidencia A).
3. Objetivación de trombos en áreas disquinéticas. (Evidencia B).
4. Diagnóstico diferencial y de co-morbilidad en este grupo etario (Valvulopatía aórtica, miocardiopatía esclerohipertensiva, otras miocardiopatías, pericardiopatías). (Evidencia C).

Clase II:

1. Evaluación de pacientes asintomáticos con pruebas ergométricas positivas realizadas como testeo. (Evidencia B).
2. Evaluación de la función ventricular como respuesta a la terapéutica y previo al empleo de nuevas drogas para tratamiento de la disfunción eréctil. (Evidencia B).

Clase III:

1. Evaluación periódica de rutina en pacientes estables.

*Indicaciones de la ecocardiografía transesofágica**Clase I:*

1. Descartar con precisión patología valvular asociada en pacientes con imposibilidad para obtener da-

tos confiables mediante ecocardiografía transtorácica. (Evidencia A).

2. Diagnóstico ante la sospecha de disección aórtica. (Evidencia A).

Clase II:

1. Objetivación y cuantificación de aterosclerosis aórtica. (Evidencia A).
2. Objetivación de lesiones ostiales coronarias. (Evidencia C).
3. Objetivación de trombos en áreas disquinéticas ante imposibilidad de obtener datos confiables mediante ecocardiografía transtorácica (Evidencia C).

Holter

Clase I: Pacientes con episodios de disnea, fatiga o dolor precordial no aclarados mediante otros métodos.

Clase II:

1. Post-infarto agudo de miocardio en presencia de disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección ventricular menor del 40%).
2. Pacientes con sospecha de angina variante.
3. Evaluación preoperatoria de cirugía vascular en pacientes que no pueden realizar ejercicio.
4. Pacientes con enfermedad coronaria y precordialgia atípica.

Clase III:

1. Evaluación de pacientes asintomáticos.
2. Evaluación inicial del dolor precordial en pacientes que pueden realizar ejercicio.

Estudios funcionales con imagen*Medicina Nuclear y Ecoestrés*

Indicación inicial como pronóstico en pacientes que son capaces de realizar ejercicio:

Clase I:

1. Perfusión miocárdica con ejercicio o ecoestrés para identificar la extensión, localización y severidad de isquemia en pacientes que posean BCRI o ritmo de marcapaso. (Evidencia B).
2. Perfusión miocárdica con ejercicio o ecoestrés en pacientes con riesgo intermedio, que tienen en el ECG basal:
 - a. Síndrome de pre-excitación ventricular (Wolff-Parkinson-White) (Evidencia B).
 - b. Más de 1 mm de infradesnivel del ST en reposo (Evidencia B).
3. Perfusión miocárdica con estudios farmacológicos con adenosina o dipiridamol en pacientes con riesgo intermedio que posea en el ECG basal:
 - a. Ritmo de marcapaso (Evidencia B).
 - b. Bloqueo completo de rama izquierda. (Evidencia B).

4. Perfusión miocárdica con: a) Talio 201 en Esfuerzo, redistribución y reinyección o b) cuantificación con Sestamibi Tc 99m y Gated Spect o c) Ventriculograma con estímulo inotrópico para la evaluación de isquemia y viabilidad miocárdica en pacientes con disfunción ventricular izquierda, en los que se evalúa la posibilidad de revascularización (Evidencia B).

Clase II:

1. Ventriculograma radioisotópico en reposo y esfuerzo para evaluación del riesgo isquémico y tratamiento farmacológico (Evidencia B).
2. Perfusión miocárdica con ejercicio o ecoestrés en pacientes con procedimientos de revascularización previos (angioplastia o cirugía). (Evidencia B).
3. Pacientes con ECG basal anormal o que se encuentren tomando digoxina
4. Perfusión miocárdica con ejercicio o ecoestrés en pacientes con riesgo bajo o alto que tienen en el ECG basal:
 - a. Síndrome de Pre-excitación (Wolff-Parkinson-White) (Evidencia B).
 - b. Más de 1 mm de infradesnivel de depresión del ST en reposo (Evidencia B).
5. Perfusión miocárdica con estudios farmacológicos con adenosina o dipiridamol en pacientes con riesgo bajo o alto que posean en el ECG basal:
 - a. Ritmo de marcapaso (Evidencia C)
 - b. Bloqueo completo de rama izquierda. (Evidencia B)
6. Perfusión miocárdica con ejercicio o ecoestrés en pacientes con con riesgo intermedio que:
 - a. Utilizan digoxina y que en ECG basal tienen una depresión del ST < 1 mm (Evidencia B).
 - b. Tienen hipertrofia ventricular izquierda con una depresión del ST < 1 mm ECG basal (Evidencia B).
7. Perfusión miocárdica con ejercicio o ecoestrés, perfusión miocárdica con estudios farmacológicos con adenosina o dipiridamol o dobutamina, ecoestrés con dobutamina como conducta inicial en pacientes con un ECG basal normal que no toman digoxina (Evidencia B).
8. Ecoestrés con dobutamina o ejercicio en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda (Evidencia C).
9. Perfusión miocárdica con ejercicio o ecoestrés para la evaluación del tratamiento farmacológico. (Evidencia C).

Clase III:

1. Test de evaluación en pacientes asintomáticos con bajo riesgo pretest o rutinariamente luego de angioplastia o cirugía.
2. Perfusión miocárdica con ejercicio en pacientes con BCRI o ritmo de marcapasos.
3. Estudios en aquellos pacientes que se encuentran al límite de su expectativa de vida, en los cuales no se espera beneficio alguno o cambio de conductas con el resultado del estudio.

Indicación inicial como pronóstico en pacientes con angina crónica estable, en aquellos que no son capaces de realizar ejercicio:

Clase I:

1. Perfusión miocárdica con estudios farmacológicos con adenosina o dipiridamol o dobutamina, o ecoestrés con dobutamina en pacientes con riesgo intermedio (Evidencia B).
2. Perfusión miocárdica con estudios farmacológicos con adenosina o dipiridamol, o Ecoestrés con dobutamina en pacientes con procedimientos de revascularización previos (angioplastia o cirugía) (Evidencia B).
3. Perfusión miocárdica con Talio 201 en reposo y redistribución, o cuantificación con Sestamibi Tc 99m en reposo con Gated Spect, o Ventriculograma con estímulo inotrópico para la evaluación de viabilidad miocárdica, en pacientes con disfunción ventricular izquierda en los que se evalúa la posibilidad de revascularización (Evidencia B).
4. Perfusión miocárdica con estudios farmacológicos con adenosina o dipiridamol, o Ecoestrés con dobutamina, para estratificación del riesgo isquémico previo a cirugía no cardíaca (Evidencia B).
5. Perfusión miocárdica con estudios farmacológicos con adenosina o dipiridamol, en pacientes con BCRI o ritmo de marcapasos (Evidencia B).

Clase II:

1. Perfusión miocárdica con estudios farmacológicos con adenosina o dipiridamol, o Ecoestrés con dobutamina, en pacientes con riesgo bajo o alto que no tienen BCRI o ritmo de marcapasos (Evidencia B).
2. Ecoestrés con dobutamina en pacientes con BCRI o ritmo de marcapasos (Evidencia B).
3. Perfusión miocárdica con estudios farmacológicos con adenosina o dipiridamol, en pacientes con riesgo bajo o alto y: a) Ritmo de marcapaso (Evidencia C). b) Bloqueo completo de rama izquierda. (Evidencia B).
4. Ecoestrés con dobutamina en pacientes con BCRI (Evidencia C).
5. Ventriculograma con estímulo inotrópico, para la evaluación de viabilidad miocárdica en pacientes con disfunción ventricular izquierda, en los que se evalúa la posibilidad de revascularización (Evidencia B).

Clase III:

1. Test de evaluación en pacientes asintomáticos con bajo riesgo pretest, o rutinariamente luego de angioplastia o cirugía.
2. Estudios en aquellos pacientes que se encuentran en el límite de su expectativa de vida en los cuales no se espera beneficio alguno o cambio de conductas con el resultado del estudio.

Estudios diagnósticos invasivos

Estudios Electrofisiológicos

Indicaciones de estudio electrofisiológico en ancianos con angina estable:

Clase I:

Pacientes con síncope no aclarado.

Clase II:

1. Pacientes con bloqueo AV de segundo o tercer grado en quienes la identificación del sitio de bloqueo o su mecanismo pueden ayudar a seleccionar la terapia o a establecer el pronóstico.
2. Pacientes con sospecha de extrasístoles de la unión ocultas como causa del bloqueo ("pseudobloqueo AV").

Cinecoronariografía

Indicaciones:

Clase I:

- En pacientes con ACE clase III-IV CCS (Canadian Cardiovascular Society), a pesar del tratamiento médico (Evidencia B).
- En pacientes con criterios de alto riesgo en test no invasivo, sin tener en cuenta la severidad de la angina (Evidencia B).
- En pacientes con angina que han sobrevivido a muerte súbita cardíaca, o arritmias ventriculares complejas (Evidencia B).
- En pacientes con angina y síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva (Evidencia C).
- En pacientes con características clínicas que indican alta probabilidad de enfermedad arterial coronaria severa, tronco de coronaria izquierda o enfermedad de tres vasos (Evidencia C).

Clase II:

- En pacientes con significativa disfunción ventricular izquierda (F.E. < 45%) y angina I-II de CCS, con isquemia demostrable en test no invasivo de leve a moderado riesgo (Evidencia C).
- En pacientes con diagnóstico incierto, después de los test no invasivos. (Evidencia C).
- En pacientes que no pueden someterse a test no invasivos debido a incapacidades motoras, importante obesidad, etc. (Evidencia C).
- En pacientes con Función Ventricular Izquierda preservada (Fey > 45%), y test no invasivo con riesgo leve a moderado (Evidencia C).
- En pacientes con angina Clase III-IV CCS, que mejoran a Clase I-II con terapia médica (Evidencia C).
- En pacientes con angina Clase I-II pero con intolerancia a la terapia médica, por efectos secundarios (Evidencia C).
- En pacientes con recurrentes internaciones por precordialgia, en quienes un diagnóstico definitivo es juzgado necesario (Evidencia C).

- En pacientes con un imperioso deseo de un diagnóstico definitivo y una probabilidad intermedia a alta de enfermedad arterial coronaria (Evidencia C).

Clase III:

- En pacientes con angina Clase I-II CCS que responden al tratamiento médico y que no tienen evidencia de isquemia en los test no funcionales.
- En pacientes con importantes enfermedades asociadas, en quienes los riesgos del procedimiento pesan más que los beneficios del mismo (Evidencia C).
- En pacientes con un imperioso deseo de un diagnóstico definitivo y baja probabilidad de enfermedad arterial coronaria (Evidencia C).

TRATAMIENTOS

A) tratamientos con fármacos

Clase I:

Nitroglicerina o dinitrato de isosorbide sublingual en las crisis de angina (Evidencia B).

Bloqueantes beta como primera elección, con infarto previo (Evidencia A), o sin infarto previo (Evidencia B), si no hay contraindicaciones.

Nitratos de acción prolongada y/o un antagonista de los canales lentos del calcio de efecto prolongado como primera elección cuando bloqueadores beta tuvieran contraindicación o demostraran efectos adversos intolerables (Evidencia B)

Nitratos de acción prolongada y/o dihidropiridinas de efecto prolongado agregados a bloqueadores beta cuando éstos no tienen respuesta satisfactoria (Evidencia B).

Aspirina (Evidencia A).

Inhibidores de HMG-coenzima A reductasa cuando LDL-colesterol es superior a 130 mg% (Evidencia B).

Clase II:

Diltiazem asociado a bloqueantes beta cuando éstos no tienen respuesta satisfactoria como monoterapia o combinados con otras drogas (Evidencia B).

Trimetazidina en pacientes no revascularizables y con perfusión coronaria muy comprometida (Evidencia C).

Inhibidores de HMG-coenzima A reductasa cuando LDL-colesterol está entre 100 y 129 mg% (Evidencia B).

Clopidogrel si hay contraindicación de aspirina (Evidencia B).

Anticoagulación crónica en pacientes no revascularizables y con perfusión coronaria muy comprometida (Evidencia B)

Clase III:

Verapamil asociado a bloqueadores beta o a diltiazem (Evidencia C).

Dihidropiridinas de acción corta. Dipiridamol (Evidencia B).

Anticoagulación crónica en mayores de 80 años.

Fármacos según el grado y umbral de angina

Angina grado I

Clase I:

Nitroglicerina o dinitrato de isosorbide sublingual en las crisis de angina (Evidencia B).

Aspirina (Evidencia A).

Inhibidores de HMG-coenzima A reductasa (Evidencia B).

Clase II:

Bloqueadores beta de primera elección y como monoterapia (Evidencia C).

Antagonistas de los canales lentos del calcio o nitratos como primera elección (Evidencia C)

Clase III:

Combinación de drogas anti isquémicas en ausencia de riesgo moderado o alto en pruebas de inducción (Evid C).

Angina grado II y III-IV

Clase I:

Bloqueadores beta son primera elección en la angina de umbral fijo (Evidencia C).

Dihidropiridinas de acción prolongada en la angina de umbral variable (Evidencia C)

Mono o politerapia que alcance objetivos terapéuticos con mínimos o nulos efectos adversos (Evidencia C)

B) Rehabilitación cardiovascular

Las recomendaciones se encuentran en la tabla 1.

C) Tratamientos intervencionistas

Angioplastia Coronaria Trasluminal Percutanea

Indicaciones:

Enfermedad de un vaso

Clase I: pacientes con lesión significativa en una arteria epicárdica mayor con un área importante de miocardio en riesgo, que presenten:

1. ACE CF III-IV a pesar del tratamiento médico.
2. ACE CF I-II con pruebas funcionales de alto riesgo.
3. Antecedente de resucitación de muerte súbita o taquicardia ventricular sostenida en ausencia de IAM.
4. Necesidad de cirugía mayor no cardíaca de alto riesgo. 1-2-3-4: (Evidencia B).
5. Reestenosis de ATC previa. (Evidencia C)

Clase II: pacientes con:

1. Lesión significativa en una arteria epicárdica mayor con:
 - a) ACE CF I-II.
 - b) Prueba Funcional de moderado riesgo.
2. Lesión mayor al 95% en una arteria epicárdica mayor que no sea la Descendente Anterior. Estas lesiones deben tener una alta tasa de éxito primario y bajo riesgo de oclusión aguda. 1-2: (Evidencia B)

*Tabla 1
Rehabilitación cardiovascular*

GRUPO A (75 a 85 años)	GRUPO B (mayores 85 años)
<p><i>Clase I</i> NO</p>	<p><i>Clase I</i> pacientes que presentan evaluaciones ergométricas mayores de 7 mets. Evidencia C pacientes que no presentan enfermedades concomitantes no invalidantes con capacidad funcionales mayores de 7 mets. Evidencia C</p>
<p><i>Clase II</i> pacientes que presentan evaluaciones ergométricas mayores de 5 a 6 mets. Evidencia C pacientes que no presentan enfermedades concomitantes no invalidantes. Evidencia C pacientes que presentan evaluaciones ergométricas mayores de 7mets con enfermedades concomitantes pacientes que presentan evaluaciones ergométricas entre 6 y 7 mets con enfermedades concomitantes no invalidantes. Evidencia C</p>	<p><i>Clase II</i> pacientes que presentan evaluaciones ergométricas mayores de 5 a 6 mets. Evidencia C pacientes que no presentan enfermedades concomitantes no invalidantes . Evidencia C pacientes que presentan evaluaciones ergométricas mayores de 7mets sin enfermedades concomitantes no invalidantes pacientes que presentan evaluaciones ergométricas entre 5 y 6 mets con enfermedades concomitantes no invalidantes pacientes que presentan evaluaciones ergométricas entre los 3y4 mets con o sin enfermedades concomitantes. Evidencia C</p>
<p><i>Clase III</i> Pacientes que presentan enfermedades concomitantes limitantes. Evidencia C</p>	<p><i>Clase III</i> pacientes que presentan enfermedades severas concomitantes limitantes. Evidencia C</p>

3. Pacientes con lesiones de bajo índice de éxito primario (tipo C), en CF III-IV o con evidencia de isquemia extensa, que presenten contraindicaciones clínicas para CRM. (Evidencia C)

Clase III:

1. Pacientes asintomáticos con angina CF I-II, con pequeña área isquémica o sin en estudios funcionales.
2. Pacientes con alto riesgo de morbimortalidad durante el procedimiento.
3. Pacientes con lesiones en una arteria epicárdica que por su morfología tengan muy bajas posibilidades de éxito primario y que comprometa grandes áreas de miocardio viable.
4. Pacientes con lesiones de grado moderado (50-60%) en una arteria epicárdica, sin isquemia demostrable en las pruebas funcionales.
5. Paciente con una oclusión total crónica de un vaso epicárdico cuyo territorio corresponda a una moderada o gran área de miocardio no viable. 1-2-3-4-5: (Evidencia C)

Enfermedad de dos y tres vasos

Clase I: pacientes con lesiones significativas en dos o tres arterias epicárdicas mayores con un área importante de miocardio en riesgo, que sean pasibles de ATC con un alto índice éxito primario, baja morbimortalidad y que presenten:

1. Función Ventricular Izquierda normal.
2. ACE CF III-IV a pesar del tratamiento médico.
3. ACE CF I-II con pruebas funcionales de alto riesgo.
4. Antecedente de resucitación de muerte súbita o taquicardia ventricular sostenida en ausencia de IAM.
5. Necesidad de cirugía mayor no cardíaca de alto riesgo. 1-2-3-4-5: (Evidencia B)

Clase II:

1. ACE CF I-II con lesiones de dos arterias epicárdicas que puedan ser angioplastiadas, sin compromiso de la Descendente Anterior, con moderado miocardio en riesgo y con evidencia de isquemia en las pruebas funcionales. (Evidencia B)
2. CRM previa, con lesiones focales en los puentes venosos pasibles de ATC con Stent. (Evidencia C)
3. Lesión significativa de Tronco de Coronaria Izquierda en un mal candidato quirúrgico. (Evidencia C)
4. ACE CF I-II con una arteria epicárdica ocluida, y una segunda subocluida con riesgo de oclusión total que podría llevar a severo daño ventricular, o cuando una de las arterias comprometidas sea la Descendente Anterior. (Evidencia B)
5. Enfermedad de dos o tres vasos, con lesión significativa proximal de Descendente Anterior, anatomía favorable para ATC y Función Ventricular Izquierda anormal. (Evidencia B)

Clase III:

1. Pacientes asintomáticos con angina CF I-II, con pequeña área isquémica o sin en estudios funcionales.

2. Pacientes con alto riesgo de morbimortalidad durante el procedimiento.
3. Pacientes con lesiones en sus arterias epicárdicas que por su morfología tengan muy bajas posibilidades de éxito primario y que comprometan grandes áreas de miocardio viable.
4. Pacientes con lesiones de grado moderado (50-60%) en sus arterias epicárdicas, sin isquemia demostrable en las pruebas funcionales. 1-2-3-4: (Evidencia C)

Cirugía de revascularización miocárdica

Debe considerarse que para el caso de la CRM pura en ancianos, la literatura reporta una mortalidad que oscila entre 8.3 % y el 24%, sin hacerse una clara mención a las reoperaciones. La evidencia más importante hoy proviene de 22 centros estadounidenses, cuya mortalidad hospitalaria de los pacientes añosos resultó en 8.1% comparada con el 3% en la población general. Resultaron predictores independientes de mortalidad (en orden de importancia): las emergencias, la edad y la reoperación coronaria. También resultaron predictores independientes, aunque de menor magnitud, la enfermedad vascular periférica, el antecedente de insuficiencia cardíaca, el sexo femenino, la insuficiencia renal crónica, el deterioro de la función sistólica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Vale mencionar que en esta población de gerontes, la ausencia de estos predictores se asoció a una mortalidad hospitalaria asombrosamente baja: 4.2%. Este hecho enfatiza el primer concepto referido a la necesidad de no valorar únicamente el riesgo de un paciente solo por su edad, ya que el grado de comorbilidad asociado, aparece como igualmente importante. Las experiencias en nuestro medio son más discretas. En el relevamiento CONAREC III la mortalidad global fue del 11.7% con una tasa de muerte de 22.2% para los pacientes mayores a 70 años. Los datos provenientes del estudio ESMUCICA mostraron una mortalidad global de 5.1% y una tasa de mortalidad de los pacientes mayores a 75 años 20%.

Para el caso de la CRM combinada con Reemplazo Valvular Mitral en mayores a 75 años presenta una mortalidad hospitalaria de 19.6 % comparada con 12.2% de los pacientes menores a esa edad. En este caso la ausencia de comorbilidad asociada no cambió los resultados en forma significativa, ya que aún en ausencia de esos factores de riesgo, la mortalidad hospitalaria fue de 18.2%.

A continuación detallaremos las indicaciones de CRM en ancianos, haciendo notar que la posibilidad de realizar CRM sin circulación extracorpórea se alienta en este grupo de pacientes, debido a las reconocidas ventajas que esto supone.

Lesión de 1 vaso:

Clase I: pacientes con Lesión severa de tronco de coronaria izquierda o lesión de descendente anterior proximal mayor o igual a 95% que presenten:

ACE CF III-IV a pesar del tratamiento médico.

ACE CF I-II con pruebas funcionales de alto riesgo.

Antecedente de resucitación de un evento de muerte súbita o taquicardia ventricular sostenida en ausencia de IAM. (evidencia B)

Clase II: Lesión significativa en una arteria epicárdica mayor con:

ACE CF I-II y Prueba Funcional de moderado riesgo en un vaso con lesión mayor al 95% que no sea la Descendente Anterior. (evidencia B)

Clase III: Pacientes asintomáticos o con angina CF I-II, con pequeña área isquémica o sin ella en los estudios funcionales.

Pacientes con alto riesgo de morbilidad durante el procedimiento.

Pacientes con lesiones de grado moderado (50-60%) en una arteria epicárdica, sin isquemia demostrable en las pruebas funcionales.

Paciente con una oclusión total crónica de un vaso epicárdico cuyo territorio corresponda a una moderada o gran área de miocardio no viable. (Evidencia C)

Lesión de 2 vasos:

Clase I: pacientes con lesiones significativas en dos arterias epicárdicas mayores, lesión severa de 2 vasos mayor de 95%, lesión severa de 2 vasos con descendente anterior proximal con un área importante de miocardio en riesgo que presenten ACE CF III-IV a pesar del tratamiento médico y ACE CF I-II con pruebas funcionales de alto riesgo o antecedente de resucitación de un evento de muerte súbita o taquicardia ventricular sostenida en ausencia de IAM. (evidencia B)

Clase II: pacientes con: ACE CF I-II con lesiones de dos arterias epicárdicas, sin compromiso de la Descendente Anterior, con moderado miocardio en riesgo y con evidencia de isquemia en las pruebas funcionales. (Evidencia B)

Clase III: Pacientes asintomáticos o con angina CF I-II, con pequeña área isquémica o sin ella en los estudios funcionales.

Pacientes con alto riesgo de morbilidad durante el procedimiento.

Pacientes con lesiones de grado moderado (50-60%) en sus arterias epicárdicas, sin isquemia demostrable en las pruebas funcionales. (Evidencia C)

Lesión de 3 vasos:

Clase I: pacientes con lesiones significativas en 3 vasos con descendente anterior mayor 95%, Lesión severa de 3 vasos mayor de 95%, Lesión severa de 3 vasos con un área importante de miocardio en riesgo que presenten ACE CF III-IV a pesar del tratamiento médico y ACE CF I-II con pruebas funcionales de alto riesgo o antecedente de resucitación de un evento de muerte súbita o taquicardia ventricular sostenida en ausencia de IAM. (evidencia B)

Clase II: pacientes con: ACE CF I-II con lesiones de tres arterias epicárdicas, sin compromiso de la Descendente Anterior, con moderado miocardio en riesgo y con evidencia de isquemia en las pruebas funcionales. (Evidencia B)

Clase III: Pacientes asintomáticos o con angina CF I-II, con pequeña área isquémica o sin ella en los estudios funcionales.

Pacientes con alto riesgo de morbilidad durante el procedimiento.

Pacientes con lesiones de grado moderado (50-60%) en sus arterias epicárdicas, sin isquemia demostrable en las pruebas funcionales. (Evidencia C)

Cirugía de revascularización con reemplazo valvular asociado o reoperación coronaria

Clase I: Pacientes con necesidad de reoperación o CRM + reemplazo valvular Aórtico sin comorbilidades y con un factor de riesgo prequirúrgico asociado.

Clase II: Pacientes con necesidad de reoperación o CRM + reemplazo valvular Aórtico sin comorbilidades y con dos o más factores de riesgo prequirúrgicos asociados.

Clase III: Pacientes con necesidad de reoperación coronaria o CRM + doble reemplazo valvular o CRM + reemplazo valvular mitral.

Síndromes coronarios agudos con supradesnivel del ST

En las cuatro encuestas nacionales efectuadas en los últimos 10 años en nuestro país (1-2) los pacientes mayores de 75 años ingresados con infarto agudo de miocardio a la unidad coronaria constituyeron el 19% de la población total. Asimismo la edad promedio de los pacientes incluidos en el Registro Nacional de Infarto en los EEUU (3-4) aumentó en este período (de 63 a 68 años) lo cual implica un importante cambio demográfico en el perfil evolutivo de esta enfermedad. Este grupo etario caracterizado por un lado por una mayor frecuencia de mujeres, comorbilidad, historia de infarto y procedimientos de revascularización y por otro una mayor incidencia de infarto no Q, insuficiencia cardíaca al ingreso y mayores complicaciones derivadas de las técnicas de reperfusión son entre otros algunos de los factores determinantes de su mayor mortalidad. Características particulares del miocardio en los ancianos tales como su menor tolerancia a la isquemia, menor reclutamiento de circulación colateral, grados variables de necrosis o apoptosis, inadecuado tejido de reparación o fibrosis cicatrizal, menor reserva de fosfatos de alta energía y la mielomalacia senil son aspectos fisiopatológicos diferenciales con el joven. Por lo tanto, el tratamiento del infarto agudo de miocardio en el geronte incluye características particulares motivo por lo cual en el consenso se intentará dar recomendaciones basadas en la evidencia publicada y en la experiencia de los autores acerca de la estrategias de reperfusión y su terapéutica coadyuvante.

TERAPÉUTICA COADYUVANTE

Aspirina

Su administración durante la fase aguda del infarto de miocardio (IAM) reduce el riesgo de muerte, reinfarcto y accidente cerebro-vascular (ACV)(5). En el estudio ISIS 2 (6) la población mayor de 70 años tuvo una reducción del riesgo de muerte vascular del 21% (OR: 0,74 IC95%: 0,63-0,88). Un metaanálisis (7) publicado recientemente que abarcó a 15 ensayos clínicos randomizados de aspirina en el IAM confirma estos resultados con una reducción de 13 reinfartos no fatales y 23 muertes vasculares por cada 1000 pacientes tratados.

Respecto de otros antiagregantes plaquetarios, se han realizado algunas comparaciones indirectas con ticlopidina (un antagonista de los receptores de la adenosin-difostato) sin hallar diferencias significativas respecto del beneficio con aspirina.

La evidencia acerca del clopidogrel (de estructura similar a la ticlopidina pero con un mejor perfil de seguridad) es indirecta. El estudio CAPRIE (8) no demostró diferencias significativas en mortalidad en comparación con la aspirina y aunque no efectuó un

análisis de subgrupos etarios, podría ser una alternativa apropiada cuando existen contraindicaciones absoluta para el uso de la misma. Asimismo, el estudio CURE y PCI-CURE (9), que incluyó pacientes con síndromes isquémicos agudos sin elevación del segmento ST observó un mayor beneficio que la aspirina en reducir la tasa de infarto (especialmente el tipo Q), la recurrencia isquémica, el accidente cerebrovascular y los procedimientos intervencionistas, con beneficio marginal sobre la mortalidad a expensas de una mayor tasa de hemorragia no fatal. Sin embargo, sólo el estudio chino, CCS-2 (10) actualmente en marcha, está estudiando el efecto del clopidogrel en pacientes con IAM y sus resultados se esperan para fines del año 2003.

Recomendación:

Clase I:

- Una dosis de aspirina de 160 a 325 mg debe administrarse desde el primer día del IAM, lo antes posible y continuar en forma diaria por tiempo indeterminado. (Nivel de Evidencia: A).

Clase II:

- Otros antiagregantes plaquetarios como dipiridamol o clopidogrel pueden sustituir a la aspirina en casos de alergia. (Nivel de Evidencia: B).
- En caso de pacientes con enfermedad coronaria extensa y malos lechos arteriales no revascularizables, diabéticos y usuarios previos de aspirina que sufren un nuevo evento vascular, el clopidogrel puede asociarse a la aspirina por tiempo indeterminado. (Nivel de evidencia C).

Inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa

Abundante evidencia respalda su uso en los pacientes con síndromes isquémicos sin elevación del ST especialmente en relación a la angioplastia, reduciendo los eventos isquémicos recurrentes. En cambio, su utilidad en los síndromes isquémicos agudos con supradesnivel del ST no ha sido demostrado. La asociación farmacológica con SK fue deletérea ya que incrementó la hemorragia mayor (11). Estudios clínicos comparando la asociación de abciximab y drogas trombolíticas fibrino-específicas (12-13) versus el esquema trombolítico convencional no demostraron impacto sobre la mortalidad. La reducción del reinfarcto y la recurrencia isquémica se vieron neutralizadas por la mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas y plaquetopenia, especialmente en los mayores de 75 años. Asociado a la angioplastia primaria con colocación de stent (14-15) se observó una menor necesidad de revascularización por isquemia demostrada del vaso responsable, mejor score TIMI de perfusión y frac-

ción de eyección ventricular izquierda en el seguimiento. No hubo diferencias en las complicaciones hemorrágicas graves.

Recomendación:

Clase I: Ninguna

Clase II:

- Asociado a la angioplastia primaria y uso de stent. (Evidencia A).

Clase III:

- Asociado al uso de trombolíticos. (Evidencia A).

Heparina

La anticoagulación con heparina ha demostrado un beneficio aditivo a la aspirina en reducir la incidencia de infarto en pacientes con angina inestable/IAM no Q. En el IAM con supradesnivel del ST su impacto clínico ha sido menor. El metaanálisis de 5 estudios que compararon el efecto de la asociación de la heparina (en forma subcutánea) a los trombolíticos (SK o t-Pa) (16) no demostró un beneficio aditivo en los eventos clínicos analizados (muerte, reinfarto o accidente cerebrovascular) y si en cambio un aumento significativo de la hemorragia mayor (17). En el estudio GUSTO-1 (18) la comparación del efecto de la heparina subcutánea versus la endovenosa en las dos ramas en que se utilizó SK, tampoco mostró beneficio. Asociado al t-Pa y en relación a su vida media corta, la heparina se utiliza de rutina durante las siguientes 24-48 hs a la infusión ya que demostró reducir la reoclusión. Alentadores resultados han sido observados con la asociación de estreptoquinasa y heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina) aunque resultados de estudios de mayores dimensiones los confirmarán.

Recomendación:

Clase I:

- Asociado a la angioplastia primaria. (Evidencia A).

Clase II:

- Presencia de trombos cavitarios de elevado riesgo embólico. (Evidencia A).
- Fibrilación auricular asociada a otro factor de riesgo embólico tales como: antecedentes de enfermedad embólica previa, insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular. (Evidencia A).
- Profilaxis de TVP durante la internación. (Evidencia A).
- Heparinas de bajo peso molecular en las circunstancias anteriores. (Evidencia B).

Clase III:

- Historia de enfermedad hemorrágica u otros factores de comorbilidad que contraindiquen su utilización. (Evidencia A).

Nitratos

Datos sobre el efecto beneficioso de la nitroglicerina surgieron del metaanálisis realizado por Yusuf (19), aunque basado en estudios de escasas dimensiones. Sin embargo, estudios prospectivos (20-21) no mostraron diferencias significativas en cuanto a mortalidad. A pesar de ello, en el subgrupo de pacientes mayores de 70 años del estudio GISSI-3 (20) se observó una reducción significativa en el punto final combinado de muerte o disfunción ventricular severa a 6 meses (25,3% en el grupo nitratos vs 27,8% en el grupo control - OR: 0,88 IC95%: 0,78-1,0). No existe indicación rutinaria para los nitratos orales o parches preventivos luego de la infusión de nitroglicerina o en forma aislada.

Recomendación:

Clase I:

- Durante las primeras 24 a 48 horas en pacientes con IAM extenso, presencia de insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión arterial. (Evidencia: A).
- Más allá de las primeras 48 horas en pacientes con infarto extenso, angina recurrente o congestión pulmonar persistente. (Evidencia: A).

Clase II:

- Durante las primeras 24 a 48 horas en todos los pacientes con IAM que no tienen hipotensión, bradicardia o taquicardia. (Evidencia: B).
- Uso continuado (más allá de las 48 horas) en pacientes con infarto extenso. (Evidencia B)

Clase III:

- Pacientes con presión arterial sistólica menor a 90 mmHg, bradicardia severa (menos de 50 latidos por minuto) o taquicardia (más de 100 lat/min). (Evidencia: A).
- Evidencia hemodinámica de infarto de ventrículo derecho. (Evidencia: B).
- Infartos pequeños mas allá de las primeras 24 horas. (Evidencia B).

Bloqueantes Beta

En la era pretrombolítica, un metaanálisis demostró una reducción del 14% de la mortalidad (4,3 vs 3,7%) con la administración de bloqueantes beta en el primer día del IAM (22), confirmando estos hallazgos estudios posteriores de grandes dimensiones. (23-24).

En la era trombolítica, la única experiencia con bloqueantes beta intravenosos surgió de una rama del estudio TIMI IIb (25) el cual no observó diferencias en la mortalidad pero sí una significativa reducción en la tasa de reinfarto intrahospitalario.

Cuando se analizaron los subgrupos mayores de 65 años, los estudios observaron una reducción significativa de la mortalidad al mes (Goteborg (26):45%; MIAMI: 18% e ISIS-1:23%). Por lo tanto el uso de los

bloqueantes beta en forma temprana, incluso por vía intravenosa está avalado en los pacientes ancianos con o sin fibrinolíticos asociados y que no tengan contraindicaciones para su uso.

Tratamiento luego de la etapa aguda del infarto

En el metaanálisis (27) de los estudios que incluyeron en conjunto más de 35000 pacientes con un seguimiento de 2 a 3 años, se observó una reducción en la mortalidad total del 23% (IC95% 14 vs 30%), un 34% en la muerte súbita y 25% en el reinfarcto no fatal. Este beneficio fue similar para hombres y mujeres y mayor en varios subgrupos de riesgo entre ellos los pacientes de mayor edad. Asimismo, en el estudio multicéntrico noruego con timolol (28-29) la mortalidad fue disminuida entre un 19% y 43% en los pacientes de 65 a 74 años con un seguimiento de hasta 6 años y en el Beta Blocker Heart Attack Trial (30) con propranolol la reducción fue del 33% entre los 60 a 69 años. Asimismo en los pacientes ancianos con edad media de 81 años e infarcto previo o insuficiencia cardíaca, el uso de propranolol mostró una reducción del 37% en la mortalidad e infarcto no fatal luego de 32 meses de seguimiento, similar a los beneficios observados en los pacientes menores de 80 años.

Cabe aclarar que el beneficio de los bloqueantes beta parece ser un efecto de clase. Sin embargo, aquellos con actividad agonista no disminuyen la mortalidad y su uso no está recomendado.

Recomendación:

Clase I: Pacientes sin contraindicaciones para bloqueantes beta que pueden ser tratados dentro de las 12 horas del inicio del infarcto, independientemente del tratamiento de reperfusión concomitante. (Evidencia A).

- Pacientes con dolor isquémico continuo o recurrente. (Evidencia B).
- Pacientes con taquicardia sinusal o taquiarritmias como fibrilación auricular con rápida respuesta ventricular. (Evidencia B).
- Pacientes con infarcto sin elevación del segmento ST. (Evidencia B).

Clase II:

- Pacientes con falla ventricular izquierda moderada (rales bibasales sin evidencias de bajo gasto) u otras contraindicaciones relativas para bloqueantes beta con monitoreo estricto. (Evidencia B).

Clase III:

- Pacientes con severa falla ventricular izquierda. (Evidencia A).
- Uso de beta bloqueantes con actividad simpaticomimética intrínseca. (Evidencia A).
- Trastornos de conducción AV de alto grado. (Evidencia A).

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

Indicados en la fase precoz del infarcto (primeras 24 horas) el CONSENSUS-II (31) que utilizó inicialmente enalaprilato intravenoso tuvo que ser detenido por un exceso de mortalidad. Estudios posteriores iniciaron el tratamiento en forma precoz pero sólo por vía oral. El estudio GISSI-3 (20) mostró una significativa reducción en la mortalidad total y del punto final combinado de muerte y disfunción ventricular severa. Entre los pacientes > 70 años se observó un 13% de reducción en la incidencia de muerte, insuficiencia cardíaca y deterioro de la función ventricular izquierda (OR: 0,83 [0,74-0,94]) y una reducción no significativa del 10% en la mortalidad (12). En el estudio ISIS-4 (21) se observó una reducción del 7% en la mortalidad a 5 semanas (OR: 0,93 [0,87-0,99]). En los pacientes de 60 a 69 años esa reducción fue del 14% (OR: 0,85 [0,76-0,95]), sin impacto en los mayores de 70 años.

El metaanálisis de los 4 estudios no selectivos que incluyeron todos los pacientes con IAM que comienzan con IECA dentro de las primeras 24 horas posinfarcto (CONSENSUS II, GISSI-3, ISIS-4 y CCS-1 (32-33) mostraron una reducción proporcional de la mortalidad del 7 ± 2% (IC 95% 2-11; p<0,004) con un mayor beneficio en la primera semana y en los subgrupos de Killip y Kimball B o C, infarcto de localización anterior y/o frecuencia cardíaca ≥ 100 latidos por minuto. La reducción de la mortalidad a 30 días también fue estadísticamente significativa al analizar los pacientes de 65 a 74 años (10,8% ± 3,7% de reducción proporcional, 2p= 0,004).

La hipotensión y el deterioro de la función renal fué más evidente en los pacientes mayores de 75 años (OR: 2,04 [1,55-2,68]).

Los estudios selectivos incluyeron pacientes que fueron seleccionados por presentar signos o síntomas de insuficiencia cardíaca o deterioro de la función ventricular izquierda, comenzado el tratamiento algunos días después del IAM (salvo el SMILE que comenzó en las primeras 24 horas). (34-37). En ellos se observó una reducción en la mortalidad y progresión de la insuficiencia cardíaca. Asimismo al analizar a los mayores de 65 años la mortalidad fue reducida en forma significativa (SMILE: 25%; SAVE: 25%; AIRE: 36% y TRACE: 17%) en el seguimiento (12-42 meses).

El tratamiento debe comenzar una vez estabilizado el paciente luego del tratamiento precoz del IAM o ante la aparición de insuficiencia cardíaca. Los beneficios parecen ser un efecto de clase y deberá tenerse especialmente en cuenta en los pacientes ancianos el riesgo de hipotensión y el deterioro de la función renal.

Recomendación:

Clase I:

- Dentro de las primeras 24 horas en pacientes con infarctos extensos, sospecha de IAM con elevación del segmento ST en 2 o más derivaciones precor-

diales o con signos clínicos de insuficiencia cardíaca, en ausencia de hipotensión o contraindicaciones para el uso de IECA. (Evidencia: A).

- Pacientes con infarto de miocardio y fracción de eyección < 40% o pacientes con insuficiencia cardíaca clínica durante o luego del IAM. (Evidencia: A).
- Paciente asintomático con deterioro moderado de la función ventricular izquierda (fracción de eyección de 40 a 50%) o historia de infarto previo. (Evidencia: A).

Clase II:

- Todos los infartos dentro de las 24 horas del diagnóstico hasta el mes. (Evidencia B).

Clase III:

- Hipotensión arterial

Bloqueantes cálcicos

La nifedipina fue estudiada cuando el espasmo coronario era considerado el factor fisiopatológico más importante en la génesis del IAM. Sin embargo, a través del metaanálisis de varios ensayos clínicos se comprobó que provocaba una mayor mortalidad (RR: 1,16). El verapamilo fue evaluado en 2 estudios (38-39) sin detectar beneficios en la mortalidad (RR: 0,92 [0,71-1,20]) ni en la incidencia de reinfarto. Tampoco el diltiazem mostró beneficios ocurriendo una mortalidad similar al placebo (13,5%) y una mayor incidencia de muerte o reinfarto en los pacientes con congestión pulmonar o fracción de eyección < 40% (RR: 1,41 [1,01-1,96]). (40-41)

El metaanálisis de los 7 grandes estudios con bloqueantes cálcicos (42) mostró un efecto neutro en la mortalidad (RR: 1,0 [0,9-1,1]) y sólo una tendencia beneficiosa en términos de evitar reinfarto y muerte con verapamilo y diltiazem en los pacientes sin insuficiencia cardíaca.

Recomendación:

Clase I:

- Ninguna (Nivel de Evidencia: A)

Clase II:

- Verapamilo o diltiazem en pacientes para quienes los bloqueantes beta son insuficientes para el control de los síntomas o están contraindicados; tratamiento de la isquemia persistente; control de la respuesta ventricular rápida en una fibrilación auricular luego del IAM en ausencia de insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular o bloqueo auriculo-ventricular. (Evidencia: A).
- Diltiazem en el infarto sin elevación del segmento ST en pacientes sin disfunción ventricular izquierda, congestión pulmonar o insuficiencia cardíaca. (Evidencia B).
- Angina posinfarto a pesar del tratamiento con beta-bloqueantes y nitratos. (Evidencia C).

- Asociado a beta bloqueantes en el manejo de la hipertensión arterial especialmente cuando los IECA estén contraindicados. (Evidencia B). En este caso es preferible amlodipina o felodipina.

Clase III:

- Nifedipina. (Evidencia A).
- Diltiazem y verapamilo en pacientes con disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca o trastornos de la conducción A-V. (Evidencia A).

Magnesio intravenoso

Por su efecto antiarrítmico, el magnesio fue evaluado en una serie de estudios pequeños y en el estudio LIMIT-2 (43) asociándolo con una marcada reducción de la mortalidad incluso en los pacientes ancianos.

Sin embargo, un estudio prospectivo de grandes dimensiones como el ISIS-4 (21) no corroboró esos resultados sino que por el contrario mostró una tendencia no significativa a mayor mortalidad en todos los subgrupos etarios analizados (60 a 69 años: 7,6% vs 6,6% en el grupo control y en los pacientes mayores de 70 años: 15,1% vs 14,4% respectivamente).

Recomendación:

Clase I:

- Ninguna. (Nivel de Evidencia: A).

Clase II:

- Corrección del déficit documentado de magnesio (y/o potasio), especialmente en pacientes que recibieron diuréticos antes del IAM. (Evidencia A).
- Episodios de taquicardia ventricular tipo torcida de puntas asociada a QT largo. Deben tratarse con 1 o 2 gr de magnesio, administrados por vía intravenosa lenta (durante 5 minutos). (Evidencia A).

Estatinas

Si bien se ha sugerido, en un análisis retrospectivo, que los niveles de colesterol en los pacientes ancianos no están asociados con una mayor mortalidad total o de origen cardiovascular, algunas de las acciones pleiotrópicas de las estatinas, como su efecto modulador en la los marcadores séricos de inflamación, sobre la trombosis, la agregación plaquetaria, y restauración de la función endotelial sugieren un beneficio potencial para el uso de las mismas en fase temprana del IAM. (44-45)

El estudio MIRACL (46) con atorvastatina en las primeras 24 a 96 horas de un cuadro de angina inestable o IAM no Q mostró una reducción del 16% en la incidencia del evento combinado (muerte, infarto o reinfarto no fatal, paro cardíaco con resucitación o isquemia recurrente sintomática que requería rehos-pitalización (RR: 0,84 [0,70-1,00]) a expensas fundamentalmente de la reducción del último evento (RR: 0,74 [0,57-0,95]). No hubo interacciones entre el tratamiento asignado y la edad. En base a es-

tos resultados podrían indicarse estatinas luego del IAM y continuar en forma indefinida si es necesario, aunque se requieren estudios prospectivos con una mayor número de pacientes para confirmar estos datos.

Recomendación:

Clase I:

- Ninguna

Clase II:

- Estatinas a todos los pacientes con IAM dentro de las primeras 24 a 96 horas de evolución (Nivel de Evidencia: B).

Lidocaína

La lidocaína es un droga efectiva para el tratamiento de las arritmias ventriculares que comprometen la vida en el contexto del IAM. Esto llevó a utilizarla como profilaxis en todos los pacientes con IAM. (47) Sin embargo, un metaanálisis demostró que la lidocaína no sólo no reduce la mortalidad en la fase aguda del infarto sino que además puede aumentar la incidencia de paro cardíaco en asistolia. (48). Por otro lado la toxicidad de la lidocaína es más común en los pacientes ancianos por lo que su uso debe limitarse al tratamiento de las arritmias ventriculares graves que complican el IAM.

Recomendación:

Clase I:

- Ninguna. (Nivel de Evidencia: A).

Clase II:

- Tratamiento de las arritmias ventriculares graves que complican al infarto. (Evidencia A).

Clase III:

- Tratamiento antiarrítmico en paciente con disfunción ventricular (FEV < 40%) o trastornos de la conducción AV. (Evidencia B).
- Profilaxis antiarrítmica. (Evidencia B).

TERAPÉUTICA DE REPERFUSIÓN

Fibrinolíticos

La evidencia que disponemos sobre su utilidad en los ancianos es escasa ya que en la mayoría de los estudios de intervención con estas drogas esta población fue excluida, y por lo tanto las conclusiones son extraídas de estudios observacionales o análisis de subgrupos de los grandes ensayos clínicos.

Thiemann y col. (53) efectuaron un análisis retrospectivo de 2673 pacientes entre 76 y 86 años seleccionados de una gran población general de más de 230.000 pacientes y concluyeron que la administración de trombolíticos incrementó la mortalidad al mes (18 vs 15,4% respectivamente, RR:1,38 IC95% 1,12-1,70; p=0,03). Por otra parte, en el metaanálisis FTT (54)

que analizó más de 50.000 pacientes, sólo el 10% eran mayores de 75 años. Si bien en términos relativos no se observó en los > 75 años beneficio con el tratamiento, en valores absolutos (11 vidas salvadas/1000 tratados) fué similar al subgrupo menor a 55 años. En una una editorial recientemente publicada (55) se efectuó un nuevo análisis del FTT sobre 3300 pacientes mayores de 75 años definidos como candidatos ideales para recibir tratamiento trombolítico (elevación del segmento ST y tiempo desde el inicio de los síntomas < 12 hs) y observó una reducción de la mortalidad del 15% (29,4 vs 26%, p=0,03) equivalente a salvar 34 vidas/1000 tratados, similar a lo observado con los pacientes entre 65 y 74 años.

La incidencia global de ACV con el tratamiento trombolítico en los < 55 años es del 0,5%, siendo 4 veces mayor en los > 75 años, la mitad de ellos de carácter hemorrágico, lo cual conlleva una elevada tasa de morbimortalidad. Al efectuar un análisis multivariado de variables asociadas al riesgo de ACV la edad avanzada, el bajo peso, la hipertensión sistólica y el empleo de t-Pa fueron de valor independiente. La estreptoquinasa, por su menor incidencia de ACV hemorrágico, consideramos que es el fibrinolítico más adecuado para la población anciana.

Recomendación:

Clase I:

- Angor prolongado con < 12 hs del inicio de los síntomas y elevación del segmento ST \geq 1 mm en 2 o más derivaciones contiguas y/o bloqueo completo de rama izquierda presuntamente agudo. (Evidencia B).
- Estreptoquinasa. (Evidencia B).

Clase II:

- Infartos pequeños (de localización inferior, lateral o posterior estricto). (Evidencia C).
- Infartos > 12 horas con evidencia de isquemia clínica o ECG. (Evidencia B).

Clase III:

- Infartos indeterminados (Evidencia A).
- Infartos sin supradesnivel del ST (Evidencia A)
- Infartos mas allá de 24 hs de evolución (Evidencia A)
- Antecedentes de ACV o enfermedades comórbidas. (Evidencia B)
- Drogas fibrinoespecíficas: t-Pa; TNK o derivados. (Evidencia B)

Angioplastia Primaria

Esta técnica aplicada a la población anciana parece más apropiada que los trombolíticos ya que reperfundir efectivamente la arteria responsable del infarto en una población con mayor riesgo clínico (índice de comorbilidad, enfermedad coronaria más extensa y peor función ventricular) estaría asociado a un mayor beneficio además de reducir los mayores riesgos de la hemorragia gra-

ve, sobre todo el accidente cerebrovascular. (56). A pesar de ello, los estudios que han comparado ambas técnicas no son suficientes para dar una respuesta definitiva en esta población. En efecto, el tamaño de la muestra (pequeña en la mayoría de los estudios) y las características de la población incluida (generalmente pacientes jóvenes, estables hemodinámicamente, ingresados dentro de las 6 horas y con muy bajo índice de comorbilidad) son los rasgos fundamentales que determinan que los resultados no puedan extrapolarse a la población general. Además la mayoría de estos estudios excluyeron a los pacientes añosos (mayores de 75 años), por lo cual conclusiones en ellos surgen de registros o experiencias individuales. (57-58)

Berger y col (59) efectuaron un metaanálisis de todos los estudios que compararon trombolíticos y angioplastia primaria en pacientes mayores de 65 años ingresados < 12 horas de evolución con infarto (supradesnivel del ST o nuevas ondas Q en el ECG), siendo excluidos aquellos con shock cardiogénico. La mortalidad a 30 días (8,7 vs 12%, p:0.001) y al año (14,5 vs 17,6%, p:0,001) fue menor en el grupo tratado con angioplastia (OR 0,74 y 0,84; p: 0,001 respectivamente) así como también presentaron significativamente una menor tasa de angina posinfarto, reinfarto y accidente cerebrovascular. En el análisis multivariado, luego de ajustar a diferentes variables de riesgo clínico, la angioplastia directa demostró superioridad sobre los trombolíticos al analizar mortalidad al mes (OR 0,74 IC 0,63-0,88) y al año (OR 0,88 IC 0,73-0,94) respectivamente.

Al analizar los pacientes considerados candidatos ideales (definidos como aquellos ingresados con < de 6 horas de evolución) para recibir trombolíticos o angioplastia primaria, no hubo diferencia de mortalidad al mes (10 vs 12%) ni al año (16 vs 18%).

Otro aspecto que este metaanálisis tuvo en cuenta fue el resultado de la aplicación de una estrategia de reperfusión (médica o intervencionista) de acuerdo al volumen de pacientes tratados y la complejidad del centro (facilidad de hemodinamia). La angioplastia se relacionó a menor mortalidad independientemente del volumen de pacientes tratados así como también tuvieron una mejor evolución aquellos pacientes tratados con trombolíticos en centros con angioplastia disponible, lo cual probablemente se relacione a que en ellos existe una mayor experiencia en el manejo médico de los pacientes.

El shock cardiogénico merece una mención aparte pues fue justamente en este grupo de pacientes donde experiencias no controladas como la de O'Neill y col. mostraron una sobrevida de 73% cuando los pacientes eran intervenidos comparada con el 22% observado en series históricas. La necesidad de corroborar estos hallazgos condujo al registro del estudio SHOCK (60) donde Hochman y col. observaron que eran elegibles para un estudio de revascularización de emergencia sólo el 60% de estos pacientes.

El estudio SHOCK (61) observó que la mortalidad fue menor en los pacientes intervenidos (54% vs 68%), beneficio que se mantuvo hasta el año de seguimiento. Sin embargo este beneficio fue significativo en los pacientes menores de 75 años (48% vs. 69% - P< 0.01) no alcanzando a los más ancianos.

Recomendación:

Clase I:

1. IAM extenso (anterior o inferior combinado) con supradesnivel del segmento ST menos de 12hs. desde el inicio de los síntomas. (Nivel de evidencia B).
2. Igual condición previa pero con más de 12 hs. desde el comienzo de los síntomas asociado a signos de isquemia o insuficiencia cardíaca. (Nivel de evidencia B).
3. Iguales condiciones a las anteriores luego de un tratamiento fibrinolítico fallido (Rescate). (Nivel de evidencia B).
4. Pacientes con elevado riesgo de hemorragia o comorbilidad. (Nivel de evidencia A).
5. Shock cardiogénico. (Evidencia C).

Clase II:

1. Infarto pequeño < 12 hs de evolución (menor o igual a 3 derivaciones comprometidas) con antecedentes de infarto previo en otra localización. (Nivel de evidencia C).
2. Igual condición previa luego de trombolisis fallida. (Nivel de evidencia C).

Clase III:

1. IAM > 12 hs. de evolución sin signos de isquemia o insuficiencia cardíaca (B).
2. IAM luego de la trombolisis con síndrome clínico de reperfusión positivo (Nivel de evidencia A).

COMPLICACIONES MECÁNICAS

La incidencia de complicaciones mecánicas en el IAM (rotura de pared libre, insuficiencia mitral por rotura de músculo papilar y la comunicación interventricular) si bien presentes en el 3 al 5% de los casos, representan la segunda causa de muerte luego de la insuficiencia cardíaca en la población internada con IAM, las cuales conllevan una elevada mortalidad (90%). Suelen ocurrir durante la primera semana del infarto y con mayor frecuencia afecta a los ancianos, mujeres, hipertensos, primer infarto tipo Q y administración tardía de trombolíticos (> 12 hs.). En este último caso, la transformación hemorrágica del infarto y la consiguiente mayor probabilidad de rotura es una de las causas de mayor riesgo de muerte en las primeras 24 hs luego de su administración. (49-52).

Recomendación:

Reparación quirúrgica de urgencia (dentro de las 24 hs del diagnóstico)

Clase I:

- Comunicación interventricular (con o sin evidencia de insuficiencia cardíaca). (Evidencia A).
- Rotura de pared libre. (Evidencia A).
- Rotura de músculo papilar. (Evidencia A).
- Revascularización miocárdica simultánea con la reparación en aquellos pacientes con enfermedad coronaria extensa. (Evidencia A).

Clase II:

- Ninguna

CLASE III:

- Aneurismectomía en pacientes con estabilidad hemodinámica. (Evidencia B).

EVALUACIÓN POSINFARTO

Los pacientes que cursan complicaciones graves durante el infarto tales como angina recurrente, reinfarcto o insuficiencia cardíaca entre otras no son el objetivo de una evaluación no invasiva comúnmente llamada "funcional". Por el contrario éstas se hallan reservadas para aquellos pacientes que cursan un infarto no complicado. (62)

No hay hasta el presente estudios que dirijan el manejo del anciano en forma diferente al resto de los pacientes. Sin embargo, es evidente que los ancianos tienen distinto pronóstico durante el IAM y luego del mismo. La edad avanzada es uno de los predictores independientes de mortalidad más consistentes en los síndromes coronarios agudos, con valor pronóstico independiente aún en los pacientes revascularizados con trombolíticos, angioplastia o cirugía.

Su capacidad de ejercicio está reducida, por lo que generalmente no son buenos candidatos a realizar una prueba de esfuerzo. Aún cuando puedan efectuarla, la capacidad pronóstica de estos métodos es discutida (63). La presencia de arritmias, en especial fibrilación auricular (cuya prevalencia aumenta con la edad) dificulta el análisis de algunas pruebas funcionales tales como el eco-estrés con dobutamina. Otras pruebas farmacológicas que utilizan dipiridamol o adenosina tienen restricciones en ancianos con enfermedad carotídea o bloqueo AV. Más apropiadas que las pruebas funcionales, parecen tener un rol importante en la evaluación las técnicas de imágenes obtenidas en reposo. Así, el ecocardiograma bidimensional transtorácico parece un estudio obligado en estos pacientes. La estimación del tamaño del infarto y de la función ventricular, así como datos agregados, como la presencia de valvulopatías o hipertrofia ventricular, además de la detección de complicaciones mecánicas condiciona el uso rutinario de esta técnica. La medición de la fracción de eyección y de los volúmenes

ventriculares parece haberse sistematizado con esta técnica. En caso de soplos, el Doppler color puede agregar información útil en la detección de valvulopatías o cortocircuitos.

En caso de mala ventana ultrasónica, puede ser necesario recurrir a la ventriculografía isotópica. Más recientemente, parece prometedora la evaluación de la función ventricular con estudios de perfusión sincronizados (Gated- SPECT).

El monitoreo electrocardiográfico ambulatorio Holter ha sido recomendado para la evaluación del paciente luego del infarto buscando hallar arritmias graves o detectar isquemia silente. La isquemia silente posinfarto parece tener valor pronóstico aunque su uso no se recomienda en forma sistemática. En el caso del anciano, el monitoreo Holter previo al alta podría ser de mayor utilidad evitando los inconvenientes de la prueba de esfuerzo. Otras pruebas tales como la variabilidad de la frecuencia cardíaca o la detección de potenciales ventriculares tardíos no han sido suficientemente bien estudiadas como para ser recomendadas. (64-65)

*Recomendación:**Clase I:*

1. Valoración del estado general y mental ante la necesidad de indicar una intervención de revascularización. (Nivel de evidencia C).
2. Efectuar un ecocardiograma bidimensional (o doppler si está indicado) a fin de valorar motilidad segmentaria y función ventricular. (Nivel de evidencia C).

Clase II:

1. Ergometría submáxima (85% de la frecuencia teórica prevista) previa al alta en pacientes que hayan cursado un infarto sin complicaciones y que efectúan ejercicio regularmente con buena capacidad funcional. (Nivel de evidencia C).
- 2- Pruebas farmacológicas (perfusión miocárdica o eco estrés con dipiridamol / dobutamina) cuando exista incapacidad o ineptitud para realizar un ejercicio submáximo. (Nivel de evidencia C).
- 3- Monitoreo Holter de 24 hs para detectar isquemia silente o arritmias graves. (Nivel de evidencia C).

Clase III:

1. Ergometría submáxima al alta en pacientes complicados con complicaciones tales como insuficiencia cardíaca, angina post infarto o arritmias graves. (Nivel de evidencia C).
2. Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. (Nivel de evidencia C).
3. Detección de potenciales ventriculares tardíos. (Nivel de evidencia C).

Síndromes coronarios agudos sin supradesnivel del ST

Angina inestable

El incremento del número de ancianos y la frecuencia de enfermedad cardiovascular acompañado de los cambios relacionados en el aparato cardiovascular hacen su estudio y comprensión uno de los desafíos más importantes de la medicina actual.

La prevalencia de enfermedad coronaria es muy alta en el anciano, siendo la causa de muerte en cerca del 70 % de las defunciones en mayores de 80 años. Mas aún, es en el anciano donde la enfermedad es más difusa y severa. En el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) la edad avanzada es un predictor independiente de complicaciones y muerte y se asocia además a ciertas características: sexo femenino, HTA, diabetes, infarto previo, angina previa e insuficiencia cardíaca. Cuarenta por ciento de los pacientes > 75 años mueren previo al ingreso al hospital a causa de síndrome coronario agudo, en parte debido a la demora en la interpretación de los síntomas y a factores psicosociales.

La interacción entre la edad y los cambios relacionados en el sistema cardiovascular modifican sustancialmente las formas de presentación y evolución de la enfermedad en los ancianos. Cambios en el estilo de vida tales como menor actividad física, depresión, mala alimentación y otros, pueden modificar el proceso de la edad. La enorme heterogeneidad de los procesos relacionados a la edad complica los resultados y exigen una aproximación más discutida (1,2). Así, la edad "biológica" y no "cronológica" debe ser la base de la evaluación.

El manejo de pacientes ancianos no es diferente de las cohortes más jóvenes pero requiere mayor individualización. El énfasis debe centrarse en la calidad de vida y status funcional. Los pacientes mayores son más sintomáticos que los jóvenes cuando son sometidos a cateterismo e intervenciones y el riesgo de infarto o muerte es de 2 a 5%, y los resultados alejados son menos favorables que en jóvenes. Además requieren mayor control de los efectos adversos de fármacos por modificaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas de los mismos y la difícil diferenciación entre efectos adversos y síntomas nuevos o progresión de la enfermedad.

La elevada incidencia de enfermedades asociadas impacta negativamente en los resultados y en la incidencia de eventos relacionados con las intervenciones que se realizan en este tipo de pacientes.

El paciente añoso que se presenta con angina inestable o infarto no-Q es menos probable que sea tratado con una terapéutica anti-ischémica más agresiva, menos frecuentemente sometido a revascularización y tiene mayor incidencia de complicaciones en la etapa intra hospitalaria y a seis semanas. (3)

Debe considerarse que las recomendaciones efectuadas en esta población en particular están sometidas a la escasa información documentada que existe. Durante la década del '80 la exclusión de los pacientes mayores en los estudios clínicos controlados sobre síndromes coronarios agudos era superior al 66%, tendencia que comenzó a declinar luego de la década del '90, siendo la edad de 75 años el punto de corte más común para la exclusión de pacientes (4). Inclusive en aquellos estudios donde no existía exclusión por edad era llamativa la baja tasa de enrolamiento de pacientes añosos.

Recomendaciones. Parte general:

Clase I:

1. Las decisiones deben tomarse teniendo en cuenta el estado general del paciente, la presencia de patologías asociadas, el estado mental y la expectativa de vida. (Nivel de evidencia C).
2. El manejo intensivo del síndrome coronario agudo a través de terapéutica farmacológica o intervenciones debe realizarse teniendo en cuenta las eventuales complicaciones que puedan presentarse con estas terapias. (Nivel de evidencia B).
3. La indicación de procedimientos de revascularización debe efectuarse teniendo en cuenta la experiencia previa y los resultados obtenidos por los equipos intervinientes en particular en pacientes de este grupo etario. (Nivel de evidencia C).

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

En la evaluación del paciente con SCASEST debe efectuarse una estratificación de riesgo inicial, con el objetivo de determinar el pronóstico y planificar el esquema terapéutico.

Con este fin es utilizada habitualmente la clasificación del National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) de los Estados Unidos, que divide a los pacientes en tres categorías de riesgo de eventos: alto, intermedio o bajo. Considera como elementos de alto riesgo: edad > 75 años, angor en curso prolongado, rápida progresión de síntomas isquémicos en las últimas 48 horas, hipotensión, taquicardia o bradicardia, signos de insuficiencia cardíaca, insuficiencia mitral isquémica, cambios isquémicos del segmento ST > 0,05 mV, nuevo bloqueo de rama, taquicardia ventricular sostenida y elevación de marcadores de lesión miocárdica (en especial, troponina T o I > 0,1 ng/ml). La presencia de uno sólo de estos elementos es suficiente para incluir al paciente en la categoría de alto riesgo.

Sin embargo, la abundante literatura existente sobre estratificación pronóstica en el SCASEST señala la necesidad de combinar variables de riesgo, habiendo sido publicados importantes estudios que desarrollaron escores de predicción multivariantes a nivel nacional e internacional.

Los investigadores del estudio PURSUIT (5) desarrollaron modelos para predicción de eventos de muerte o de muerte más infarto de miocardio en 9461 pacientes con SCASEST; en ambos modelos predictivos la variable más fuertemente asociada con mala evolución fue la mayor edad. Otras variables predictoras de muerte fueron (en orden descendente de importancia) mayor frecuencia cardíaca, menor tensión arterial, infradesnivel del segmento ST, signos de insuficiencia cardíaca, elevación de enzimas cardíacas, angina previa clase funcional III-IV, tratamiento previo con beta bloqueantes o bloqueantes cálcicos, sexo masculino, diabetes, cirugía coronaria previa y antecedente de insuficiencia cardíaca. Las variables predictivas de muerte y/o infarto de miocardio fueron las mismas con algunas diferencias en el valor predictivo relativo de cada una de ellas. Sin embargo, la edad avanzada como único marcador de mala evolución no colocaba al paciente en una categoría de alto riesgo de eventos isquémicos, siendo necesaria la presencia de algún otro predictor de mala evolución.

Otro modelo predictivo ampliamente conocido es el Score de Riesgo TIMI, que fue desarrollado con las poblaciones de los ensayos TIMI XI B y ESSENCE (6) y posteriormente validado con la población de PRISM-PLUS (7). Dicho score incluye siete variables que tiene similar valor pronóstico: edad > 65 años, ≥ 3 factores de riesgo coronarios, enfermedad coronaria documentada previamente, ≥ 2 episodios anginosos en reposo en las últimas 24 horas, desviación del segmento ST > 0,5 mm, elevación de enzimas cardíacas y tratamiento previo con aspirina. La incidencia de eventos guardó relación lineal con el score calculado sumando un punto por cada una de estas variables presentes: desde 2,9% de muerte o infarto de miocardio con score ≤ 2 hasta 19,4% con score ≥ 6 .

Debe recordarse que ninguno de estos grandes modelos predictivos incluyó la medición sistemática de troponinas cardíacas, que han demostrado asociarse con un riesgo cuatro veces mayor de eventos cardíacos y deben ser incluidas en la estratificación de estos pacientes.

El sistema de puntaje desarrollado recientemente en nuestro medio por Piombo y col. (8) en pacientes con angina inestable incluyó el desnivel del segmento ST en el electrocardiograma, la edad = 70 años, la CRM previa y la troponina T = 0,1 ng/ml como variables de peor pronóstico. De acuerdo a la presencia o no de estas variables los pacientes fueron clasificados como de riesgo bajo, mediano o alto, y demostró una clara diferencia pronóstica entre las categorías: la incidencia de infarto o muerte fue del 2%, el 11,4% y el 27,6%, respectivamente ($p < 0,000001$).

Otro trabajo multicéntrico a gran escala realizado en nuestro país fue el estudio PACS que incluyó 1500

pacientes. La edad fue nuevamente el principal predictor pronóstico. En un subanálisis de este estudio se concluyó que si bien los ancianos tienen un riesgo intrínseco mayor, en este grupo es factible identificar pacientes de no alto riesgo: aquellos sin elevación de troponina cardíaca ni desnivel del segmento ST (enviado a publicación).

Existen varias publicaciones que demuestran la asociación de la elevación de proteína C reactiva cuantitativa con eventos serios post SCASEST; estos estudios han utilizado mediciones iniciales, aunque es posible que las determinaciones posteriores ofrezcan valor pronóstico adicional. Sin embargo, el valor de este marcador en la población anciana no ha sido establecido con precisión, y no ha sido incluido en los grandes modelos predictivos, por lo que su utilidad clínica no es clara.

El dosaje de mioglobina parece agregar rédito a la estratificación pronóstica, sin embargo no puede recomendarse aún su uso sistemático (9). El péptido natriurético cerebral (BNP, por su sigla en inglés) es un novedoso y promisorio marcador en el SCASEST que aporta información pronóstica adicional (10).

No se recomienda la angiografía coronaria sistemática para estratificación de riesgo.

Es la opinión de este Consenso que, aunque la edad avanzada ha sido identificada de modo prácticamente uniforme como predictor de eventos serios en pacientes con SCASEST, no debe considerarse al paciente mayor de 75 años como de alto riesgo *per se*, sino que deben evaluarse otros elementos pronósticos. La presencia de algún otro elemento considerado inequívocamente de alto riesgo por el NHLBI: elevación de marcadores de necrosis miocárdica, cambios isquémicos del segmento ST, bloqueo de rama presumiblemente nuevo, signos de insuficiencia cardíaca (incluyendo taquicardia o hipotensión), angor prolongado en curso o con progresión rápida de síntomas en las últimas 48 horas, o taquicardia ventricular sostenida, coloca al paciente > 75 años en el grupo de alto riesgo. En pacientes sin estos elementos de alto riesgo la estratificación pronóstica debe ser individualizada.

La recurrencia isquémica durante la internación debe considerarse de alto riesgo cuando ocurre a pesar de tratamiento intensivo incluyendo medicación antiagregante, anticoagulante y antiisquémica, o cuando se asocia a cambios ECG o hemodinámicos considerados de alto riesgo. La detección de isquemia silente en el ECG o por monitoreo del segmento ST también debe ser considerada de alto riesgo.

Estratificación de riesgo inicial

Clase I:

Variables clínicas y ECG: historia clínica, examen físico, ECG de ingreso y al menos cada 24 horas o durante recurrencia de dolor.

CK MB: Medición seriada las primeras 24 horas con intervalo de 6 - 8 horas (Nivel de evidencia A).

Troponina T o I cardíaca: Medición única realizada al menos 6 horas después del inicio del dolor calificante (Nivel de evidencia A).

Clase II:

CK total: Medición seriada durante las primeras 24 horas con intervalo de 6 - 8 horas (nivel de evidencia C).

Troponina T o I cardíaca: Medición adicional realizada 18-48 horas después del inicio del dolor calificante (Nivel de evidencia B).

Proteína C reactiva cuantitativa: Medición inicial realizada al menos 6 horas después del inicio del dolor calificante (Nivel de evidencia C).

Proteína C reactiva cuantitativa: Medición adicional realizada 48 horas después del inicio del dolor calificante, o prealta (Nivel de evidencia C).

Mioglobina: Medición única realizada en el momento de presentación (Nivel de evidencia B).

Clase III:

Angiografía coronaria sistemática (Nivel de evidencia C).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Drogas antiisquémicas

Al respecto de las drogas antiisquémicas, debemos extrapolar a los pacientes mayores de 75 años los resultados de los estudios sobre SCA sin elevación del ST realizados en población no seleccionada, ya que no existen estudios exclusivamente en mayores de 75 años ni información sobre análisis de subgrupos.

Nitritos

La utilidad de los nitritos en los síndromes isquémicos agudos está dada por su efectividad en el control de las crisis anginosas, merced a la disminución del consumo de oxígeno y el aumento del flujo coronario.

El valor de la nitroglicerina endovenosa como tratamiento preventivo en ausencia de sintomatología anginosa y alteraciones del ST no ha sido establecido en la angina inestable, aunque existe consenso en esta indicación en pacientes con características clínicas de alto riesgo.

Se recomienda utilizar dosis crecientes, comenzando con 10 microgramos / minuto para alcanzar una disminución de la TA sistólica del 10% o normalizar la presión arterial si está elevada.

El rol antianginoso de los nitratos orales ha sido evaluado en ensayos de pequeñas dimensiones, obteniéndose un impacto moderado, sin beneficios sobre eventos mayores.

Recomendación:

Dolor anginoso en curso (sublingual o intravenoso) I C.

Primeras 12-24 horas del último episodio anginoso en pacientes con patrón de alto riesgo. IIC

Luego de las primeras 24 horas en pacientes con hipertensión o insuficiencia cardíaca (vía oral o transdérmica). IIC

Deben evitarse en pacientes que hubieran recibido sildenafil en las 24 horas previas. ·IIIA

Betabloqueantes

En la angina inestable la evidencia disponible es escasa, siendo en general estudios con reducido número de pacientes. En un metaanálisis que incluyó 4700 pacientes se observó una reducción de la incidencia de IAM del 13%. En la mayoría de los ensayos incluidos se excluyeron los pacientes mayores de 70 años.

Sin embargo, no existe fundamento fisiopatológico para considerar que los ancianos tengan menos beneficio con beta bloqueantes ni contraindicaciones particulares. Las recomendaciones son similares a los pacientes de menor edad.

En pacientes con supradesnivel del ST reversible en quienes se sospecha vasoespasmó se sugiere utilizarlos asociados con nitritos o bloqueantes cálcicos.

Recomendación:

Se recomienda su uso en todos los pacientes con síndromes isquémicos agudos sin supradesnivel persistente del ST que no presenten contraindicaciones para recibir betabloqueantes. IC.

Bloqueantes Cálcicos

Los bloqueantes cálcicos disminuyen el consumo de oxígeno por disminución de la poscarga y de la frecuencia cardíaca y mejoran la perfusión coronaria. Sin embargo, estos efectos beneficiosos no pudieron plasmarse en estudios controlados, por lo que en la práctica clínica constituyen alternativas de segunda línea en el manejo de los síndromes isquémicos agudos. No se han llevado a cabo estudios exclusivamente en la población de ancianos con síndromes sin elevación del ST.

Nifedipina: los estudios existentes coinciden en demostrar que su utilización incrementa el riesgo en aquellos pacientes en los que se administra sin la asociación de beta bloqueantes. Puede usarse como droga antiisquémica adicional en pacientes que se encuentran recibiendo betabloqueantes y persisten sintomáticos.

Diltiazem - Verapamilo: son útiles para prevenir especialmente la recurrencia isquémica o el (re)infarto. Su eficacia sería comparable a los bloqueantes beta; pudiendo tener una discreta ventaja en aquellos pacientes con sospecha de vasoespasmó. En general se utilizan como drogas de segunda línea en pacientes con contraindicaciones para recibir betabloqueantes o en quienes persisten sintomáticos aún bajo tratamiento con betabloqueantes y nitritos. Su uso está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Otras dihidropiridinas (amlodipina, felodipina, etc): no han sido evaluados en los síndromes isquémicos agudos en los ancianos. Dado su efecto antianginoso y su

escaso impacto en la frecuencia cardíaca, se acepta su asociación a las drogas de primera línea.

Recomendación:

Diltiazem o Verapamilo:

Uso alternativo en pacientes con contraindicación para recibir betabloqueantes o con elevación transitoria del ST con sospecha de vasoespasmio. IC

Nifedipina:

Contraindicado su uso en pacientes que no están recibiendo bloqueantes beta. IIIB

Agregado a betabloqueantes en pacientes con recurrencia isquémica. IIB

Otras dihidropiridinas:

Agregado a betabloqueantes en pacientes con recurrencia isquémica. IIC

Agentes antitrombóticos

La inhibición de la trombina puede lograrse en forma directa (hirudina) o indirecta (heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular).

Heparina

Heparina no fraccionada:

El tratamiento antitrombótico clásico del SCASEST ha sido la heparina no fraccionada por vía intravenosa, la cual se une a la antitrombina III y a través de ésta inactiva el factor IIa (trombina) y el factor Xa, previniendo la propagación del proceso trombótico.

A partir de los estudios de P. Théroux de hace más de una década, se ha sugerido su utilización asociada a la aspirina para reducir la incidencia temprana de muerte o IAM particularmente en casos de riesgo moderado o alto, de acuerdo a recomendaciones de manejo previas. Los dos meta-análisis existentes de seis estudios mostraron resultados semejantes con significación estadística limitrofe en la reducción de la mortalidad e IAM a corto plazo (OR 0.67 en ambos estudios, con IC 95% 0.44 - 1.02, $p=0.06$ en uno de ellos, y IC 95% 0.45 - 0.99, $p=0.045$ en el otro) con la asociación entre heparina y aspirina versus aspirina sola.

En el caso de pacientes mayores de 75 años no hay datos suficientes, dado que no existen estudios controlados específicos. La escasa información que disponemos sobre parámetros de efectividad y seguridad surge del análisis de subgrupos de pacientes donde no se observaron diferencias marcadas entre los mayores y menores a esa edad. Krumholz et al publicaron un estudio retrospectivo de más de 6000 pacientes > de 65 años (48 % > de 75 años) en los que se comparó efectividad y complicaciones del uso de heparina no fraccionada indicada a pacientes con IAM tipo Q. Si bien los datos de efectividad no se aplican a los SCA sin supra-ST, los datos de seguridad son útiles, habiéndose observado más hemorragias mayores (no cerebrales) y transfusiones en el grupo anticoagulado

(2.8% vs 1.3%, $p<0.001$, y 11.6% vs 5.6%, $p<0.001$, respectivamente).

La escasez de información en ancianos genera incertidumbre acerca de los beneficios de la anticoagulación. Extrapolando datos de poblaciones más jóvenes, podemos decir que pacientes de alto riesgo objetivados por signos de severidad de la angina, refractariedad al tratamiento farma-cológico, signos de insuficiencia cardíaca, infrades-nivel ST ³ 1 mm en 2 derivaciones contiguas, o elevación inequívoca de los marcadores séricos de injuria miocárdica deberían recibir heparina.

La infusión debe iniciarse lo antes posible a partir del diagnóstico, y continuarse entre 2 y 5 días, o hasta la realización de un procedimiento de revascularización. Se recomienda un régimen de administración ajustado de acuerdo al peso del paciente, con un bolo inicial de 60 - 70 U/Kg (hasta un máximo de 5000 U), seguido de una infusión inicial de 12 a 14 U/Kg/hora (hasta un máximo de 1000 U/hora). Se debe controlar el KPTT cada 6 hs observando que el mismo se encuentre entre 1.5 a 2.5 veces el control. Si dos mediciones seguidas muestran el KPTT dentro de valores terapéuticos, se puede controlar cada 24 hs. Se recomienda además, controlar diariamente el hematocrito o hemoglobina y el recuento de plaquetas así como la aparición de efectos adversos.

Heparinas de bajo peso molecular:

Tienen potente efecto anti-factor Xa y mejor biodisponibilidad luego de su inyección subcutánea, con mayor vida media plasmática y resistencia a la inactivación por el factor 4 plaquetario, otorgándole la propiedad de un efecto anticoagulante más predecible con menor trombocitopenia, y que requiere escasos controles de laboratorio.

Las drogas más investigadas de este grupo han sido dalteparina, nadroparina y enoxaparina. Si bien son semejantes difieren en la potencia anti-factor Xa, entre otras. Particularmente, la enoxaparina ha demostrado ser la más potente anti-Xa en relación a la potencia anti-IIa, con una relación casi 4:1 comparada con la misma relación 1:1 para la heparina no fraccionada.

Grandes estudios clínicos controlados avalan su utilidad en los SCASEST, con resultados al menos equivalentes a la heparina no fraccionada en cuanto a la reducción de eventos graves a corto plazo. Un metaanálisis reciente mostró una reducción no significativa del 12 % de muerte y IAM a 48 hs (OR 0.88 IC95% 0.69 - 1.12, $p=0.34$). La enoxaparina es la única que ha demostrado ser superior a la heparina no fraccionada en los estudios ESSENCE y TIMI 11B, con una reducción significativa de muerte e IAM a 14 días del 21% (HNF 6.5%, HBPM 5.2%, OR 0.79 IC95% 0.65 - 0.96, $p=0.02$). Se ha encontrado que a mayor edad mayor beneficio (en ESSENCE los > a 65 años).

Se ha observado un incremento de hemorragias menores, pero no de hemorragias mayores, con el uso de heparina de bajo peso molecular versus heparina no

fraccionada. No se han reportado riesgos significativamente aumentados en los mayores de 75 años.

Luego de la etapa hospitalaria, los estudios controlados no han podido demostrar utilidad de la anticoagulación prolongada (por más de 7 días) con ninguna de las HBPM.

Las dosis recomendadas en la actualidad son:

- Enoxaparina: 1 mg/Kg cada 12 hs, vía subcutánea. Puede iniciarse con un bolo IV de 30 mg.
- Dalteparina: 120 UI/Kg cada 12 hs, vía subcutánea (máximo 10.000 UI cada 12 hs).
- Nadroparina: 0.1 ml/10 Kg cada 12 hs, vía subcutánea (hasta 88 UI/Kg).

Las dosis deben ser ajustadas en presencia de deterioro marcado de la función renal.

Hirudina

Es el antitrombótico directo más estudiado. La ventaja que posee sobre la heparina radica en que inhibe la trombina unida al coágulo. Su utilidad en los SCASEST fue estudiada en el GUSTO II-b y en el OASIS-2, no demostrándose beneficios sobre heparina no fraccionada en cuanto a efectividad, con mayor riesgo de hemorragias mayores y requerimiento de transfusiones. No hay información en mayores de 75 años. En nuestro medio no está disponible para uso clínico.

Recomendación:

Clase I:

Anticoagulación con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular: en pacientes con signos de alto riesgo al ingreso (infradesnivel del ST \geq 1 mm en 2 o más derivaciones contiguas, signos de falla de bomba o marcadores séricos de injuria miocárdica elevados) o angina recurrente a pesar del tratamiento farmacológico, sin contraindicaciones para la anticoagulación (nivel de evidencia: A).

Anticoagulación con heparina de bajo peso molecular: en pacientes con signos de alto riesgo, en centros sin disponibilidad de controles de coagulación y/o no disponibilidad de bombas de infusión intra-venosa continua (nivel de evidencia: C).

Clase II:

Anticoagulación con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular: en pacientes sin signos de alto riesgo al ingreso ni angina recurrente, sin contraindicaciones para la anticoagulación (nivel de evidencia: C).

Clase III:

Contraindicaciones para la anticoagulación (nivel de evidencia: C).

Agentes antitrombóticos

Antiplaquetarios

Aspirina:

Es el agente antiplaquetario más antiguo y más ampliamente utilizado. Actúa inhibiendo de manera irre-

versible la ciclooxigenasa, que cataliza la conversión de ácido araquidónico en prostaglandina, precursor del tromboxano A₂. Es un antiagregante poco potente, ya que existen otros agonistas de la agregación plaquetaria tales como el ADP y la trombina que no son inhibidos por la aspirina.

Numerosos estudios confirman el efecto beneficioso de la aspirina en el SCASEST, tanto en la prevención de la muerte de origen cardíaco como la incidencia de infarto agudo de miocardio, independientemente de la dosis utilizada o el tiempo de inicio de la medicación (11,12,13,14). En el SCASEST se recomienda su uso en forma precoz e indefinida (15).

Se recomienda iniciar con 160-325 mg y continuar con dosis de 80-325 mg/día por tiempo indefinido. En atención a los potenciales riesgos de sangrado, y la ausencia de demostración de efectividad, no se recomienda utilizar más de 325 mg/día.

Derivados de las Tienopiridinas:

Inhiben la agregación plaquetaria inducida por el ADP. La combinación de alguna de estas drogas con aspirina puede lograr un efecto aditivo en la antiagregación.

En pacientes con síndrome coronario agudo su uso es reservado a aquellos que no pueden recibir aspirina debido a intolerancia digestiva o hipersensibilidad.

1) Ticlopidina:

Un solo estudio de relevancia ha valorado su utilidad por sobre el esquema convencional con aspirina, demostrando el efecto beneficioso de una mayor inhibición plaquetaria que se hacía evidente luego de 2 semanas de tratamiento (16). También ha demostrado eficacia asociada con aspirina en la prevención de la trombosis post stent.

Actualmente es fármaco de segunda línea, dado el potencial riesgo de leucopenia y plaquetopenia. Debe controlarse estrictamente niveles de leucocitos y plaquetas.

Dosis: 250 mg dos veces/día.

2) Clopidogrel:

El estudio CURE demostró la eficacia y seguridad de la adición precoz de clopidogrel a la aspirina como único tratamiento antiplaquetario en el SCASEST (17). El estudio no analiza el efecto en el subgrupo de pacientes mayores de 75 años.

Ha sido demostrada su utilidad asociado a la aspirina en pacientes sometidos a angioplastia con stent, lo que constituye la estrategia habitual en estos pacientes en la actualidad.

En el SCASEST se recomienda su uso, junto a la aspirina por lapso de 1 a 9 meses en pacientes que no serán sometidos a una terapia invasiva, y en aquellos que serán sometidos a angioplastia.

Dentro de este grupo farmacológico aventaja a la ticlopidina en su más rápido inicio de acción y mejor perfil farmacológico.

Dosis: Inicial 300 mg, seguido de 75 mg/día.

Recomendación:**Clase I:**

Aspirina en ausencia de contraindicaciones, iniciada en forma precoz y continuada indefinidamente. (Nivel de Evidencia: C).

Clopidogrel cuando la aspirina se encuentre contraindicada. (Nivel de Evidencia: C).

Clase II:

Clopidogrel en forma precoz, junto a la aspirina, en aquellos casos en los que no esté planeada una conducta de revascularización. (Nivel de Evidencia: C).

Clopidogrel en aquellos pacientes que son sometidos a angioplastia, por el término entre 1 y 9 meses. (Nivel de Evidencia: C).

Ticlopidina cuando la aspirina se encuentre contraindicada. (Nivel de Evidencia: C)

Inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa:

La activación de los receptores de la glicoproteína IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) constituye la vía final común de la agregación plaquetaria (18). Se han desarrollado tres fármacos inhibidores de estos receptores disponibles para uso clínico, que obtienen de esta manera el mayor efecto antiagregante conocido hasta la fecha: abciximab (Reo Pro®), el fragmento Fab de un anticuerpo monoclonal de muy alta afinidad por el receptor (19,20) tirofiban (Agrastat®), molécula no peptídica, y eptifibatide (Integrilin®), molécula peptídica (21,22,23,24).

La eficacia del uso intravenoso de los inhibidores de las GP IIb/IIIa asociados a aspirina y heparina en pacientes con SCASEST que recibieron un tratamiento de revascularización percutánea ha sido demostrada (25,26,27,28,29,30,31).

El estudio GUSTO IV-ACS incluyó 7800 pacientes con SCASEST, randomizados a abciximab 24 horas, 48 horas, o placebo, en quienes se recomendó no realizar procedimientos de revascularización en las primeras 48 horas (ATC 1.6%). No hubo diferencias significativas entre los grupos e incluso en el subgrupo con troponina positiva, concluyéndose que el abciximab no estaría indicado en pacientes sin intervención planeada.

En un metanálisis de seis estudios randomizados a gran escala (intervención precoz no planeada, 38% de ATC o CRM dentro de los 30 días) se comprobó que la tasa de infarto o muerte en pacientes con inhibidores de las GP IIb/IIIa y sin intervención fue menor (OR=0.89, IC95% 0.80-0.98) (33). Este beneficio se acompañó de una mayor incidencia de sangrado en el grupo tratado con los inhibidores (2.4% vs. 1.4%, $p < 0.0001$), habitualmente mucocutáneo o relacionado con sitios de punción.

En la mayoría de los estudios en los que se evaluó la utilidad de estas drogas asociadas a intervención temprana se observó beneficio tanto en los grupos de pacientes jóvenes como en los añosos, pero teniendo en cuenta la elevada incidencia de eventos en estos últimos, el beneficio resultante fue mayor (34).

En un análisis de 7860 pacientes en quienes se realizó intervención percutánea, la incidencia de muerte o IAM a 30 días fue reducida del 10.0 al 5.9% (odds ratio 0.56; 95% IC, 0.37-0.83) con abciximab comparado con placebo, en pacientes > 70 años de edad, sin incremento significativo de sangrado mayor. (35)

En el análisis del grupo de Antithrombotic Trialists no se encontraron diferencias significativas en cuanto a sangrado mayor (hemorragia intracerebral) en pacientes tratados con inhibidores de la GP IIb/IIIa + AAS (0.2% vs. 0.1% en los tratados con AAS) (36)

Recomendaciones:**Clase I:**

Pacientes en quienes se planea una intervención coronaria percutánea precoz asociados a AAS (con o sin clopidogrel) y heparina. (Nivel de evidencia B).

Clase II:

Eptifibatide o tirofiban en pacientes con isquemia recurrente, troponina elevada u otras características de alto riesgo en quienes no se planea una intervención coronaria percutánea precoz, asociados a AAS (con o sin clopidogrel) y heparina. (Nivel de evidencia C).

Clase III:

Eptifibatide o tirofiban en pacientes sin isquemia recurrente ni características de alto riesgo en quienes no se planea una intervención coronaria percutánea precoz. (Nivel de evidencia C).

Abciximab en pacientes en quienes no se planea una intervención coronaria percutánea precoz. (Nivel de evidencia A)

Hipolipemiantes**Estatinas en la fase aguda del evento coronario**

El estudio MIRACL incluyó 3086 pacientes con angina inestable o infarto agudo de miocardio no Q con edad promedio de 65 años y demostró que la administración de 80 mg. De atorvastatina entre las 24 y 96 hs. de la admisión hospitalaria reduce la recurrencia de eventos isquémicos en las primeras 16 semanas, reduciendo los requerimientos de rehospitalización. Este estudio no fue diseñado específicamente para un determinado grupo etario.

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA**Selección de pacientes para angiografía coronaria**

La correcta indicación e interpretación de la angiografía coronaria es necesaria para efectuar una intervención percutánea o cirugía de revascularización.

La angiografía coronaria está siendo utilizada con mayor frecuencia en ancianos. Las complicaciones en general son algo mayores, pero complicaciones serias tales como IAM, muerte o ACV son infrecuentes. Los ancianos presentan frecuentemente enfermedad coronaria difusa y de mayor severidad.

Estrategia Invasiva Temprana versus Conservadora

Dentro de las posibilidades de manejo del SCASEST han evolucionado dos estrategias diferentes, la invasiva temprana y la conservadora, en esta última la angiografía queda reservada para los pacientes con isquemia recurrente a pesar del tratamiento médico o la detección de una prueba de alto riesgo en las pruebas no invasivas de provocación de isquemia. Mientras que en la estrategia invasiva precoz, todos los pacientes sin contraindicación para efectuar procedimientos de revascularización son remitidos para efectuar cinecoronariografía seguida de revascularización si es posible.

La estrategia conservadora requiere de un plan para detectar en forma sensible la isquemia miocárdica que se presenta espontáneamente para identificar los pacientes que requieran el estudio angiográfico y un procedimiento de revascularización en forma temprana. Además debe efectuarse la evaluación del estado de la función ventricular izquierda y efectuar pruebas de provocación de isquemia pre alta para detectar los pacientes de mayor riesgo que puedan beneficiarse con la revascularización.

La estrategia invasiva efectúa mediante la coronariografía precoz una rápida estratificación identificando los pacientes que no tienen enfermedad coronaria significativa y aquellos con las formas más graves (lesión de tronco o enfermedad de tres vasos con deterioro de la función ventricular) que potencialmente pueden beneficiarse con el tratamiento quirúrgico. Por otra parte la revascularización percutánea temprana de la arteria culpable puede reducir la necesidad de reinternaciones por isquemia recurrente y la utilización de múltiples drogas antianginosas en comparación con la estrategia conservadora.

El objetivo del tratamiento es lograr el mejor resultado posible para cada paciente en particular, de lo que surge que la mejor estrategia es la de identificar qué paciente se puede beneficiar con un abordaje invasivo temprano y no utilizar cada una de estas formas de tratamiento de manera sistemática.

Recomendaciones:

Clase I: Estrategia invasiva en pacientes con SCASEST ante la presencia de alguno de los siguientes marcadores de riesgo

1. Angina o isquemia recurrente en reposo a pesar de efectuar el máximo tratamiento médico posible
2. Angina o isquemia recurrente asociada a signos clínicos de agravamiento de insuficiencia cardíaca o regurgitación mitral isquémica
3. Hallazgos de alto riesgo en los tests no invasivos.
4. Inestabilidad hemodinámica.
5. Taquicardia ventricular sostenida.
6. Angioplastia en los últimos 9 meses.

Clase II:

1. Estrategia invasiva temprana en pacientes con troponina elevada o depresión nueva o posiblemente nueva del segmento ST.

2. Cirugía de revascularización previa.
3. Estrategia invasiva en pacientes con repetidas presentaciones de síndrome coronario agudo a pesar del tratamiento médico sin evidencia clara de alto riesgo.

Clase III:

1. Estrategia invasiva en ausencia de marcadores de riesgo.
2. Estrategia invasiva en pacientes con estados comorbidos importantes en los que el riesgo de la revascularización supera el potencial beneficio.
3. Coronariografía en pacientes con dolor precordial de baja probabilidad de origen isquémico.

La coronariografía permite definir la anatomía coronaria de los pacientes con SCASEST e identificar grupos de alto riesgo que puedan beneficiarse con un procedimiento de revascularización (angioplastia o cirugía), con los objetivos de mejorar el pronóstico, aliviar los síntomas, prevenir complicaciones isquémicas y mejorar la capacidad funcional.

Como regla general, una vez que el paciente ya ha sido sometido a coronariografía, la decisión de efectuar un procedimiento de revascularización y la elección del tipo de intervención se realiza teniendo en cuenta los hallazgos de la anatomía coronaria en base a los criterios usuales. Estos criterios han sido mayoritariamente derivados de poblaciones de coronarios crónicos, pero han sido utilizados por los estudios de estrategia invasiva versus conservadora en el SCASEST. Sin embargo, la anatomía coronaria no es el único factor a considerar en el paciente anciano con SCASEST: deben evaluarse expectativa de vida, estado de la función ventricular, presencia de comorbilidades, capacidad funcional y monto de miocardio en riesgo.

La cirugía cardiovascular en el anciano se asocia con mayor morbilidad y mortalidad que en el paciente más joven. Sin embargo, ha habido considerables avances tecnológicos en la última década, y los resultados reportados de CRM en octogenarios son similares o aún mejores que aquellos obtenidos con tratamiento médico o angioplastia, y la expectativa y calidad de vida son similares o mejores que en controles matcheados por edad. La mortalidad intrahospitalaria global de la CRM se ha reducido en los últimos años desde el 7-8% en 1982 a menos del 4% actualmente, y esta reducción también se observó en el anciano. Sin embargo, dado que la presencia de comorbilidades es más frecuente en el anciano, es recomendable estratificar el riesgo de mortalidad perioperatoria, considerando especialmente la función ventricular izquierda, presencia de CRM previa, sexo femenino, enfermedad vascular periférica y diabetes, predictores que incrementan significativamente la mortalidad postoperatoria de uno a cuatro veces. La CRM indicada racionalmente constituye una buena opción en el tratamiento del paciente anciano con SCASEST, y no

se la debe considerar contraindicada en base a la edad avanzada como único elemento.

Recomendaciones de revascularización percutánea o quirúrgica en pacientes con SCASEST

Clase I:

1. Cirugía de revascularización para los pacientes con obstrucción significativa del tronco de la coronaria izquierda (nivel de evidencia C).
2. Cirugía de revascularización para los pacientes con enfermedad de 3 vasos. El beneficio es mayor en pacientes con deterioro de la función ventricular izquierda (fracción de eyección < 50%) (nivel de evidencia C).
3. Cirugía de revascularización para los pacientes con enfermedad de 2 vasos con compromiso significativo de descendente anterior proximal y deterioro de la función ventricular (F.E. < 50 %) o evidencia concluyente de isquemia en las pruebas de provocación. (Nivel de evidencia C).
4. Cirugía de revascularización o intervención endoluminal para los pacientes con enfermedad de 2 vasos sin compromiso significativo de descendente anterior proximal, pero con una gran área de miocardio viable en riesgo en las pruebas no invasivas. (Nivel de evidencia C).
5. Intervención endoluminal para pacientes con enfermedad de múltiples vasos, anatomía favorable, función sistólica ventricular izquierda preservada y ausencia de diabetes. (Nivel de evidencia C).

Clase II:

1. Reoperación para pacientes con múltiples obstrucciones en puentes venosos aortocoronarios, especialmente si existe compromiso de un puente a descendente anterior (nivel de evidencia C).

2. Intervención endoluminal para pacientes con obstrucciones focales en puentes venosos o con obstrucciones múltiples en aquellos que son pobres candidatos para la reoperación (nivel de evidencia C).
3. Intervención endoluminal o cirugía de revascularización para pacientes con enfermedad única de descendente anterior proximal (nivel de evidencia C).
4. Cirugía de revascularización con utilización de conductos arteriales para los pacientes portadores de diabetes tratada con enfermedad de múltiples vasos (nivel de evidencia C).
5. Intervención endoluminal para pacientes con enfermedad de 2 o 3 vasos con compromiso significativo de descendente anterior proximal con deterioro de la función sistólica ventricular o diabetes con anatomía favorable para revascularización percutánea. (Nivel de evidencia C).
6. Cirugía de revascularización o intervención endoluminal para los pacientes con enfermedad de 2 vasos sin compromiso significativo de descendente anterior proximal, pero con un área moderada de miocardio en riesgo en las pruebas no invasivas. (Nivel de evidencia C)

Clase III:

1. Intervención endoluminal o cirugía de revascularización para pacientes con enfermedad de 1 o 2 vasos sin compromiso significativo de descendente anterior proximal, o síntomas leves, o síntomas de improbable origen isquémico, o que no han recibido el tratamiento médico adecuado y ausencia de isquemia en las pruebas de provocación.
2. Pacientes con obstrucciones coronarias no significativas (nivel de evidencia C).

Insuficiencia cardíaca

INTRODUCCIÓN

El aumento en la longevidad junto a los avances alcanzados en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares favorecen el incremento creciente en la prevalencia e incidencia de la insuficiencia cardíaca, que se concentra especialmente a la población mayor de 65-75 años.

Los cambios estructurales y funcionales y el aumento progresivo de las enfermedades cardiovasculares que ocurren con el incremento de la edad contribuyen al desarrollo y progresión de la insuficiencia cardíaca en los ancianos.

Debido a la falta de estudios prospectivos que hayan evaluado su detección precoz y tratamiento en esta subpoblación, las estrategias de manejo actual en los pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica se basan en los resultados de los grandes ensayos clínicos en poblaciones más jóvenes.

A su vez, es mayor aún el desconocimiento sobre diversos aspectos fisiopatológicos, pronósticos y terapéuticos de la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada, altamente prevalente en los pacientes ancianos, donde el manejo médico continúa siendo empírico y basado en la experiencia clínica.

Los cambios cardiovasculares relacionados al envejecimiento, las características fisiopatológicas de la enfermedad, la frecuente multicausalidad y la mayor comorbilidad asociada, hacen del anciano con insuficiencia cardíaca un paciente particularmente complejo donde es imprescindible identificar los límites y objetivos de la estrategia diagnóstica y terapéutica más adecuada de acuerdo a la expectativa y situación clínica en cada enfermo.

El tratamiento farmacológico debe ser individualizado teniendo en cuenta la mayor labilidad del paciente añoso y una principal atención es necesaria para reconocer y corregir los factores agravantes o precipitantes de descompensación del cuadro clínico.

Los controles médicos más frecuentes, la contención familiar y los programas multidisciplinarios de manejo pueden ser de mayor trascendencia para mantener su estabilidad clínica en los pacientes ancianos.

Epidemiología de la ICC

- Prevalencia aproximada 1% de la población.
- Se duplica cada 10 años de edad.
- En pacientes mayores de 80 años llega a 8-10%.
- La > longevidad hace prever una duplicación de la prevalencia en los próximos decenios.
- Principal causa de internación de pacientes > 65 años.
- La tasa de reinternación antes de los 6 meses en > 65 años es > 30%.

- Una de las principales causas de deterioro de la calidad de vida.
- Alto costo en recursos de Salud.

Algoritmo Diagnóstico en la ICC

1. Establecer que el paciente tiene ICC.
2. Determinar la etiología.
3. Identificar factores concomitantes agravantes de ICC.
4. Determinar la severidad de los síntomas.
5. Predecir el pronóstico
6. Anticipar complicaciones.
7. Seleccionar el tratamiento apropiado.
8. Monitorear el progreso del tratamiento.

TRATAMIENTO

Estrategia general

Como en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca, la estrategia general del tratamiento en los ancianos debe estar dirigida a lograr un alivio en el estado sintomático, una mejoría en la calidad de vida y en prolongar la sobrevida. Sin embargo, para muchos pacientes seniles puede ser de mayor importancia disminuir los síntomas y mantener una condición de vida aceptable en forma independiente que alcanzar un aumento de la longevidad.

La identificación del mecanismo fisiopatológico predominante, así como del defecto primario responsable de la insuficiencia cardíaca y su posible corrección, el reconocimiento de factores precipitantes del cuadro de descompensación y otros procesos patológicos concomitantes que pueden agravar la enfermedad, constituyen elementos indispensables para establecer una estrategia terapéutica adecuada en el paciente individual.

RECOMENDACIONES DE LA UTILIZACIÓN DE DIURÉTICOS

Indicación Clase I:

- En pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática: diuréticos del asa o tiazidas (C).
- Utilización de espironolactona 25mg en los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada (CF III o IV) y deterioro de la función sistólica (A).
- Aumento de dosis, tratamiento combinado, o administración endovenosa en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada (C).

Indicación Clase II:

- Utilización de diuréticos ahorradores de potasio para prevenir la hipokalemia (C).

Indicación Clase III:

- Utilización de los diuréticos en pacientes con disfunción sistólica, sin síntomas de insuficiencia cardíaca (C).

MEDIDAS NO-FARMACOLÓGICAS

Recomendaciones generales o para la rehabilitación**Indicación Clase I:**

- Información a pacientes (C)
- Dieta hiposódica (C)
- Medidas de cuidado personal: peso diario, control de síntomas (C)
- Vacunación (C)
- Evitar la inactividad física (C)

Indicación Clase II:

- Rehabilitación en pacientes seleccionados (C)
- Programas de manejo de insuficiencia cardíaca (C)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Principios del tratamiento farmacológico de la ICC en pacientes ancianos

- Iniciar tratamiento farmacológico con dosis bajas
- Modificación lenta de la dosificación farmacológica.
- Dar instrucciones claras y simples al paciente y su entorno familiar.
- Revisar periódicamente el tratamiento
- Controlar rigurosamente la interacción de drogas y los efectos adversos.
- Monitorear el uso de otros medicamentos de uso habitual (por ej. antiinflamatorios)
- Controlar y mejorar el cumplimiento del tratamiento médico.

Recomendaciones para la administración de IECA o Antagonistas de la Angiotensina**Indicación Clase I:**

- Pacientes con disfunción sistólica (fracción de eyección < 35 a 40 %) sintomáticos o asintomáticos, que no tengan contraindicaciones para su administración (A).

Indicación Clase II:

- Pacientes con insuficiencia cardíaca y función sistólica conservada (C).

Indicación Clase III:

- Pacientes con deterioro de la función renal (creatinina > 3 mg%), tensión arterial sistólica < 80 mm. Hg, kalemia > 5.5 meq/l o antecedentes de alergia a los IECA, así como los pacientes en el contexto de un cuadro agudo que requiera la administración de soporte inotrópico (C).

Recomendaciones para la indicación de los BetaBloqueantes**Indicación Clase I:**

- Pacientes con disfunción ventricular izquierda, e insuficiencia cardíaca estable en CF II III, que toleren y no tengan contraindicaciones para el uso de bloqueantes beta (A).

Indicación Clase II:

- Pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática o en CF IV (B).

Indicación Clase III:

- Pacientes con Insuficiencia cardíaca aguda, descompensada, con retención hidrosalina, que necesiten terapia endovenosa para el tratamiento de su insuficiencia cardíaca u hospitalización por dicha causa (B).

Recomendaciones para la indicación de Digoxina**Indicación Clase I:**

- Pacientes con disfunción ventricular izquierda sintomática o asintomática y fibrilación auricular de elevada respuesta ventricular (B).
- Pacientes con disfunción ventricular izquierda sintomática avanzada (CF III-IV) en ritmo sinusal, para mejorar los síntomas y disminuir las internaciones (B).

Indicación Clase II:

- Pacientes con disfunción ventricular izquierda sintomática, no avanzada (CF I-II) en ritmo sinusal, para mejorar los síntomas y disminuir las internaciones (B).

Indicación Clase III:

- Pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática en ritmo sinusal (C).
- Pacientes con Función ventricular izquierda conservada (C).

Recomendaciones para otras drogas vasodilatadoras**Indicación Clase II:**

- Felodipina o amlodipina si tuvieran indicación distinta a la insuficiencia cardíaca (B).
- Hidralazina-nitritos si estuvieran contraindicados o manifestaran efectos colaterales a los IECA y los bloqueadores del receptor de angiotensina (B).

Indicación Clase III:

- El Flosequinan (A).
- Los bloqueantes cálcicos de primera generación (nifedipina, diltiazem y verapamilo) (B).

Objetivos del tratamiento de la disfunción diastólica

- Reducir la congestión.
- Mantener la contracción auricular.
- Evitar la taquicardia, promover la bradicardia.
- Tratar y prevenir la isquemia miocárdica.
- Tratar la hipertensión arterial.
- Promover la regresión de la hipertrofia ventricular.
- Atenuar la activación neurohumoral.
- Prevenir la fibrosis y favorecer su regresión.
- Mejorar la relajación ventricular.

Recomendaciones para la administración de Antiarrítmicos*Indicación Clase I:*

- Las drogas betabloqueantes tiene indicación, para la disminución tanto de la muerte súbita como total (A).
- La amiodarona para pacientes con taquicardia ventricular sostenida sintomática o recurrente, independiente del implante de un cardiodesfibrilador (C).
- La amiodarona en pacientes con fibrilación auricular reciente, en la fase aguda o para el mantenimiento del ritmo sinusal luego de la reversión (B).

Indicación Clase II:

- El bloqueante cálcico amlodipina, puede llegar a utilizarse en la insuficiencia cardíaca isquémica si está indicado (B).

Indicación Clase III:

- Las drogas de Clase I deben evitarse (A). Los bloqueantes cálcicos de acción corta, del tipo de las hidropiridinas, y los que producen disminución de la frecuencia cardíaca, como el verapamilo y el diltiazem (B).

Recomendaciones de indicación de anticoagulantes*Indicación Clase I:*

- Fibrilación auricular crónica o recurrente (A).
- Antecedentes de eventos tromboembólicos (A).

Indicación Clase II:

- Trombo en ventriculo izquierdo (B).
- Deterioro severo de la función sistólica del VI (B).

Indicación Clase III:

- Anticoagulación de rutina en la insuficiencia cardíaca (B).

Recomendaciones para la indicación de antiagregantes*Indicación Clase I:*

- Pacientes con insuficiencia cardíaca y otra patología asociada con indicación de aspirina: enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica (B).

Indicación Clase II:

- Prevención de eventos tromboembólicos como alternativa cuando los anticoagulantes estan contraindicados (B).

Indicación Clase III:

- Utilización de antiagregantes de rutina (B).

Recomendaciones en la disfunción diastólica*Indicación Clase I:*

- Utlización "juiciosa" de diuréticos (C).
- Uso de nitritos (C).

Valvulopatías aórticas

El envejecimiento progresivo de la población plantea grandes desafíos sanitarios, sociales y económicos. Las causas residen en el extremo descenso de la natalidad y la disminución de la morbimortalidad en las últimas décadas.

En los pacientes mayores de 75 años, la decisión entre continuar el tratamiento médico o realizar una intervención quirúrgica sobre la válvula aórtica suele ser difícil tanto para el paciente como para el médico tratante. A pesar de que los resultados demuestran que el riesgo quirúrgico y la supervivencia alejada son altamente satisfactorios, persiste una cierta reticencia a recomendar el reemplazo valvular en este grupo etario.

Es muy importante en este grupo de pacientes considerar no sólo la expectativa natural de vida y la mejora del status funcional, sino también el aspecto socioeconómico que implica el uso de costosos recursos.

La prevalencia de la enfermedad valvular degenerativa calcificada entre los pacientes sometidos a cirugía cardíaca se ha incrementado dramáticamente en las últimas décadas, fundamentalmente como consecuencia de la mayor expectativa de vida de la población, de la prevención de la fiebre reumática y de la indicación del procedimiento en la población senil. El reconocimiento de la enfermedad aórtica en los gerontes es con frecuencia dificultoso. Los síntomas se confunden con los que son propios de la edad y en el examen físico los hallazgos son frecuentemente inespecíficos. Síntomas tales como dolor de pecho, fatigabilidad, intolerancia al esfuerzo, mareos o vértigos son muy comunes y pueden depender de otras causas. De la misma manera la auscultación de un soplo sistólico en el anciano es un hecho frecuente y muchas veces carente de significado patológico, por lo que un paciente con estenosis aórtica y un soplo suave puede pasar inadvertido.

La introducción de nuevas técnicas de protección del miocardio y la mayor efectividad de los cuidados postoperatorios han permitido disminuir en forma notable la mortalidad perioperatoria de pacientes de edad avanzada. En consecuencia, la edad no es considerada actualmente una contraindicación para este tipo de cirugía.

ESTENOSIS AÓRTICA

La prevalencia de la esclerosis aórtica aumenta con la edad y se presenta en aproximadamente el 25% de la población mayor de 65 años y en más del 48% de los mayores de 75 años. (1,2) Entre el 2 y el 6% de los mayores de 75 años tienen estenosis aórtica severa y el riesgo es mayor en el sexo masculino.

La etiología principal de la estenosis aórtica en el anciano es la degenerativa- calcificada.

Existe evidencia creciente acerca de la asociación de varios factores clínicos con el desarrollo de una estenosis valvular aórtica calcificada, entre ellos edad, sexo masculino, tabaquismo, hipertensión arterial, nivel de colesterol LDL, Lp(a) y diabetes. (3,4) Estos hallazgos apoyan la noción que la aterosclerosis juega un rol importante en la progresión de la estenosis aórtica (2), aunque en estudios más recientes no se pudo probar una asociación independiente entre la esclerosis aórtica y la enfermedad vascular. (5)

Algunos estudios histopatológicos apoyan el concepto de que la estenosis valvular aórtica calcificada representa un proceso activo y no simplemente la consecuencia inevitable de la edad. Es probable que la injuria endotelial causada por el *estrés mecánico* del lado aórtico de las valvas inicie un proceso inflamatorio activo, similar, pero no idéntico, al de la aterosclerosis. Se ha comunicado en un estudio retrospectivo que el tratamiento con estatinas reduciría la progresión de la estenosis aórtica. (6) Por último, investigaciones muy recientes han encontrado que el *mycoplasma pneumoniae*, hallado con anterioridad en placas ateroscleróticas, es muy frecuente en la válvula aórtica, y se postula la posibilidad de que las alteraciones anatómicas de la esclerosis y calcificación valvular sean consecuencia de una respuesta inmune a la presencia de la bacteria. (7)

Síntomas

Una vez que se desarrollan los síntomas la mortalidad de los pacientes con estenosis aórtica es alta sin reemplazo valvular, con una supervivencia menor al 50% a 2 años. Carabello sostiene que en un paciente dado, los síntomas deben ser atribuidos a estenosis aórtica si el gradiente valvular medio excede los 50 mmHg o si el área valvular aórtica es menor a 1 cm². (8) No obstante, estos criterios de severidad no están aceptados universalmente. Es de destacar que a pesar de la marcada diferencia en el pronóstico entre los enfermos sintomáticos y los asintomáticos, existe una amplia superposición entre las velocidades del jet aórtico, los gradientes medios y las áreas valvulares en los dos grupos. Esto implica que la estenosis aórtica grave se define mejor como: el punto en que las demandas metabólicas del paciente no pueden ser satisfechas para determinado grado de estrechez valvular, y ello está relacionado con la superficie corporal y el nivel de actividad.

La edad promedio del inicio de los síntomas en los pacientes con calcificación degenerativa de una válvula aórtica tricúspide es de 70 a 80 años. En contraste, pacientes con calcificación secundaria de una válvula aórtica bicúspide congénita los presentan entre los 50 y los 60 años, y aquellos con estenosis aórtica

reumática en un rango más amplio que va desde los 20 a los 50 años de edad.

El reconocimiento de la enfermedad aórtica en los gerontes, se ve dificultado por la superposición de síntomas con aquellos que no padecen la enfermedad y por lo inespecífico del examen físico. Síntomas tales como dolor de pecho, fatigabilidad, intolerancia al esfuerzo, mareos, vértigos son muy comunes en esta población y pueden obedecer a otras causas. De manera tal que la enfermedad aórtica a menudo no es considerada en el diagnóstico diferencial.

Mientras que los síntomas más clásicos de estenosis aórtica son angina, disnea y síncope, el síntoma más común de inicio en el anciano es el empeoramiento de la tolerancia al ejercicio.

Examen físico

Mientras que un soplo intenso, grado 4/6, puede denotar estenosis grave, la mayoría de los ancianos con estenosis grave solo tienen un soplo grado 2 o 3/6, y en algunos el soplo es aún más débil. El diagnóstico clínico suele complicarse por la alta frecuencia con que se auscultan soplos sistólicos en los ancianos. Alrededor de un tercio de los ancianos ingresados en los hospitales presentan soplos sistólicos en la base, pero la mayoría de ellos no padecen estenosis aórtica. Por lo tanto la sensibilidad y la especificidad del soplo sistólico para la detección de estenosis aórtica en el anciano son bajas. En estos casos puede ser de gran utilidad la evaluación de la intensidad del componente aórtico del 2º ruido. Cuando éste es de baja intensidad o inaudible, debe sospecharse que la estenosis es significativa. El acmé tardío del soplo puede ser también un dato útil respecto a la gravedad de la estenosis, pero este signo puede estar ausente si coexiste una insuficiencia aórtica significativa.

Un lento incremento y una baja amplitud del pulso carotídeo tienen alta especificidad y baja sensibilidad para estenosis aórtica grave en el anciano.

Estudios complementarios

Los hallazgos del *ECG* y la *radiografía de tórax* no difieren de los obtenidos en adultos más jóvenes.

Ergometría y Estudios Radioisotópicos

En el paciente asintomático con estenosis aórtica grave y síntomas dudosos se utiliza la ergometría para definir la relación entre la severidad hemodinámica y los síntomas clínicos. Cuando se requiera debe realizarse con cuidado, con estrecha supervisión y rápida terminación de la prueba ante una caída de la tensión arterial, excesiva depresión del ST o inicio de arritmias. Valen las mismas recomendaciones que en el adulto joven, con la limitación de que muchos ancianos no pueden realizar la prueba ergométrica, por la concomitancia de afecciones osteoarticulares.

Indicaciones de ergometría:

Clase I

1. Estenosis aórtica leve a moderada y síntomas de dudosa etiología (B).
2. Estenosis aórtica severa asintomática en pacientes sedentarios (C).

Clase II

1. Estenosis aórtica severa asintomática en pacientes físicamente activos (C).
2. Estenosis aórtica moderada asintomática (B).

Clase III

1. Estenosis aórtica severa sintomática (C).
2. Diagnóstico de enfermedad coronaria asociada con la estenosis aórtica (B).

Está indicado el *estudio de perfusión miocárdica* con ejercicio o con apremio farmacológico en la estenosis aórtica leve o moderada, con dolor precordial dudoso y/o prueba ergométrica dudosa para diagnóstico de cardiopatía isquémica (B).

Eco Doppler cardíaco

El envejecimiento normal de la válvula aórtica produce modificaciones características que pueden ser observadas mediante la ecocardiografía, como una acentuación de la arquitectura valvular con aumento de la prominencia de las líneas de cierre y el engrosamiento fibroso con o sin calcificación del cuerpo de las valvas. Estos cambios se van intensificando con la edad y así la estenosis valvular aumenta en frecuencia desde un 2% a los 75 años al 6% para el grupo de 85 años. (1)

Es por ello que el eco Doppler es un elemento fundamental para definir lo que puede ser una afectación valvular razonable para la edad, de una genuina estenosis. Por otra parte, el intervalo de tiempo entre la observación de una esclerosis valvular y la evidencia clínica y del eco Doppler de estenosis significativa puede ser de solo 5 a 10 años.

La hipertrofia ventricular izquierda se desarrolla y progresa junto con la severidad de la estenosis. Pero en algunos casos puede detectarse una hipertrofia desproporcionada, sobre todo en pacientes añosos dada la mayor prevalencia de coexistencias tales como la hipertensión arterial, la hipertrofia septal senil o la infiltración miocárdica por tejido amiloide.

En pacientes añosos, la coexistencia con enfermedad coronaria es elevada, por lo cual una depresión de la función ventricular izquierda puede ser consecuencia de isquemia o necrosis miocárdica. En estos casos, si el gradiente está solo moderadamente aumentado, puede resultar difícil definir si se trata de una estenosis severa con deterioro de la función sistólica ventricular izquierda, o bien de enfermedad coronaria o miocardiopatía asociadas a una estenosis leve o moderada. La prueba de estimulación con dobutamina, evaluando los cambios en la función ventricular, los gra-

dientes y el área puede ayudar al diagnóstico diferencial de estas situaciones. (9,10)

La evaluación planimétrica del área valvular mediante eco transesofágico multiplanar es útil para definir la severidad en el grupo de pacientes en los cuales por dificultades técnicas, los datos obtenidos por vía transtorácica resultan dudosos. (11)

Indicaciones del eco Doppler:

Clase I

1. Sospecha clínica o ecocardiográfica de estenosis aórtica significativa (moderada o severa).
2. Eco Doppler transtorácico con ventana dificultosa que impide definir la severidad por imprecisiones en la medición del área valvular (indicación de eco transesofágico).
3. Estenosis aórtica significativa con bajo gradiente transvalvular (gradiente medio < 30 mmHg) y deterioro de la función ventricular izquierda (indicación de eco estrés con dobutamina).
4. Paciente con estenosis aórtica diagnosticada que va a ser sometido a cirugía cardíaca (CRM, otra valvulopatía, miomectomía) o cirugía mayor no cardíaca.
5. Paciente con estenosis aórtica significativa que carece de reevaluación por un período > 12 meses.

Clase II

1. Paciente con sospecha clínica o ecocardiográfica de estenosis aórtica no significativa.

Clase III

1. Paciente con estenosis aórtica no significativa evaluada en el último año sin evidencias clínicas de progresión.

Cateterismo cardíaco

Un paciente añoso con estenosis aórtica grave que va a ser sometido a cirugía valvular requiere una angiografía preoperatoria para evaluar la existencia de enfermedad coronaria y en consecuencia la necesidad de realizar by pass coronario en forma simultánea. Con frecuencia los pacientes ancianos con estenosis aórtica moderada requieren una cinecoronariografía más tempranamente en el curso de la enfermedad, ya que los síntomas de angor pueden responder a una enfermedad coronaria coexistente.

Si los datos clínicos y ecocardiográficos son concordantes y típicos de una estenosis aórtica severa, la coronariografía puede ser la única evaluación necesaria durante el cateterismo.

Una valoración hemodinámica completa con cateterismo de cámaras derechas para determinar la severidad de la estenosis puede requerirse cuando existen discrepancias entre los datos clínicos y ecocardiográficos, hay evidencias de enfermedad valvular asociada o hipertensión pulmonar.

Los enfermos con estenosis aórtica severa y bajo gasto cardíaco a menudo presentan un escaso gradiente transvalvular y en ocasiones resulta difícil diferenciar a este tipo de pacientes de aquellos con estenosis aórtica leve o moderada con bajo gasto cardíaco. En ambos casos la presencia de un volumen minuto deprimido contribuye a que la determinación de área alcance criterios de severidad, ya que la fórmula de Gorlin en estas condiciones tiende a subestimar el área valvular real. (12)

Indicaciones de estudio hemodinámico en el anciano con estenosis aórtica:

Clase I

1. Paciente sintomático con estudio Doppler transtorácico y transesofágico no diagnóstico en cuanto a grado de severidad (B).
2. Cinecoronariografía en todos los pacientes en plan quirúrgico (B).

Clase II

1. Cinecoronariografía en paciente con estenosis aórtica moderada o severa asintomática con deterioro moderado de la función sistólica del VI (FE 40-50%), en quien se desea descartar enfermedad coronaria (C).

Clase III

1. Paciente con estenosis aórtica severa asintomática con función ventricular normal (C).

Tratamiento

Farmacológico

No difiere con respecto a los pacientes más jóvenes. Los enfermos sintomáticos deben ser sometidos a reemplazo valvular. En los asintomáticos, los pilares del tratamiento médico son la información al paciente y su familia, la profilaxis de endocarditis, el seguimiento periódico y el manejo de las condiciones de pre y poscarga ante procedimientos quirúrgicos no cardíacos. Se debe ser especialmente cauto, en pacientes con insuficiencia cardíaca, respecto al uso de vasodilatadores o diuréticos, dada la menor tolerancia de la circulación cerebral a la reducción del volumen minuto. Para información más detallada se sugiere consultar el Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología. (13)

Valvuloplastia Aórtica Percutánea

Sus indicaciones son muy escasas. Remitimos al lector al Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología. (13)

Indicaciones:

Clase I

1. Estenosis aórtica severa muy sintomática en paciente no considerado candidato para cirugía (C).

2. Estenosis aórtica severa sintomática en paciente con indicación urgente de cirugía no cardíaca de riesgo al menos moderado (B).

Clase II

1. Estenosis aórtica severa con descompensación cardiovascular, como puente a la cirugía (C).

Clase III

1. Estenosis aórtica severa del adulto con función ventricular conservada, en enfermos que sean buenos candidatos quirúrgicos (C).
2. Presencia de trombos en el ventrículo izquierdo (C).
3. Lesión de tronco de la coronaria izquierda (C).

Cirugía

Representa el 60-70% de todas las cirugías valvulares en ancianos.

Un paciente con estenosis aórtica severa que comienza con síntomas tiene indicación de tratamiento quirúrgico, excepto que se encuentre invalidado por otras enfermedades o la mortalidad quirúrgica estimada sea muy alta, independientemente de su edad. En una revisión retrospectiva del seguimiento de 1100 pacientes mayores de 80 años luego de la cirugía sobre válvula aórtica, la supervivencia a 1, 5 y 8 años fue 89, 69 y 46% respectivamente. (14)

En los gerontes la técnica con resultados probados es el reemplazo valvular con prótesis.

Las indicaciones de cirugía son similares a las de adultos más jóvenes. (13)

Indicaciones de cirugía:

Clase I

1. Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, sintomáticos (A).
2. Pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, asintomáticos, con síntomas a baja carga en la ergometría (C).
3. Pacientes con estenosis aórtica moderada o severa que deban ser sometidos a cirugía cardíaca por otras causas (B).

Clase II

1. Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa en quienes se estima no factible un seguimiento clínico cercano (C).
2. Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa y deterioro de la fracción de eyección (la decisión dependerá de la coexistencia de factores agravantes como evidencia de progresión del deterioro, exigencias laborales, etc., y deberá considerar la mortalidad quirúrgica estimada) (C).

Clase III

1. Pacientes asintomáticos con buena función ventricular, pasibles de ser controlados en forma cercana para detectar aparición de síntomas (A).

Mortalidad quirúrgica y morbilidad en el anciano:

Las tasas de mortalidad quirúrgica en los ancianos que deben ser sometidos a un reemplazo valvular aórtico oscilan entre un 4-24% en las distintas series. Las mejoras de las cifras de mortalidad de los últimos años reflejan avances en el manejo anestésico, en las técnicas quirúrgicas, en el manejo perioperatorio y en la selección de los pacientes. No obstante, en el momento de la toma de decisión es primordial considerar los resultados y las complicaciones quirúrgicos correspondientes al centro que realizará la intervención.

Aunque la relación riesgo / beneficio es muy aceptable en la población añosa, es deseable que tanto el médico tratante como el paciente y su familia estén informados acerca de la mayor tasa de complicaciones a esta edad, como arritmias cardíacas, requerimiento de asistencia ventilatoria prolongada, insuficiencia cardíaca, infarto perioperatorio en el 3 a 8%, y eventos cerebrovasculares en hasta 11% de los casos. (15)

Los factores de riesgo que incrementan la mortalidad operatoria son: la clase funcional, la ausencia de ritmo sinusal, la necesidad de cirugía de emergencia, la existencia de enfermedad coronaria asociada, el sexo femenino, la estrechez del tracto de salida y del anillo aórtico, las calcificaciones extensas de la raíz aórtica, la necesidad de cirugía valvular mitral concomitante, la hipertensión arterial y la existencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Otro factor relacionado con mayores complicaciones es la extensa calcificación valvular, la que, con tejidos friables, hace particularmente difícil la cirugía valvular en el anciano.

Debe destacarse que el by pass coronario simultáneo con el reemplazo valvular aumenta la mortalidad, la que en el anciano puede llegar al 8-25% según las series. (15) El agregado de cirugía sobre la válvula mitral al reemplazo aórtico conlleva por su parte una mortalidad, en mayores de 80 años, cercana al 15-25%. (15)

Las variables perioperatorias que se asocian con una mayor mortalidad en la

cirugía valvular del geronte incluyen: el tiempo de clampeo aórtico y de

circulación extracorpórea, el uso de inotrópicos, la salida dificultosa de la circulación extracorpórea y la necesidad de reintervención inmediata. (16)

Elección de la técnica:

La elección de la prótesis para un reemplazo valvular aórtico depende de una serie de factores, ya que no se cuenta actualmente con una prótesis o un procedimiento ideal. Debido a esta circunstancia, la opción quirúrgica debe tener en cuenta no sólo la edad cronológica del paciente (13) sino también su estado biológico general, el tipo de lesión valvular, el estado socio-económico-cultural del enfermo y la posibilidad del uso de la anticoagulación. (17-19)

Los pacientes ancianos, más aún las mujeres, tienen con frecuencia anillos aórticos reducidos, lo que ha llevado al uso de prótesis aórticas pequeñas resul-

tando con frecuencia en un "mismatch" paciente-prótesis, con altos gradientes transprotésicos. (20,21) Por consiguiente, en esta edad la prótesis de elección es una válvula biológica sin soporte ("stent-less"). Esta, además de compartir con las bioprótesis biológicas con soporte la ventaja de no requerir anticoagulación después de los primeros meses, permite usar una válvula de tamaño uno o dos números mayor, lo que resulta en una mejor área efectiva y un menor gradiente (Indicación Clase I A). (22) Si el paciente presenta un estado biológico excelente, una expectativa de vida mayor de 10 años y ausencia de contraindicaciones para la anticoagulación, puede considerarse una prótesis mecánica bivalva, por tener éstas una mayor área efectiva que las monovalvas.

Es posible implantar bioprótesis con soporte en pacientes añosos, ya que tampoco requieren anticoagulación luego de los tres primeros meses. Sin embargo son poco recomendables, dado que, como se mencionó, se deben utilizar prótesis de menor diámetro, que resultan en gradientes más elevados.

En algunos ancianos con estenosis aórtica moderada a quienes se les debe efectuar concomitantemente otra cirugía cardíaca, la descalcificación aórtica puede tornarse un recurso válido. (13)

Respecto del homoinjerto, su única indicación en el anciano se encuentra en el contexto de endocarditis, por lo que remitimos al lector al capítulo de Endocarditis Infecciosa de este Consenso de Cardiopatías en el Geronte.

Recomendaciones para la elección de la prótesis:

Clase I

1. Válvulas biológicas sin soporte (A).
2. Bioprótesis (válvulas biológicas con soporte) si el anillo aórtico es mayor de 21 mm (B).
3. Válvulas mecánicas (bivalvas) en gerontes que presentan un estado biológico excelente con expectativa de vida mayor a los 10 años, y sin contraindicaciones para la anticoagulación (B).

Clase II

1. Homoinjerto en pacientes con endocarditis activa (B).
2. Descalcificación aórtica en pacientes añosos con estenosis moderada y con necesidad de otras cardiocirugías concomitantes (C).

INSUFICIENCIA AÓRTICA

La prevalencia de la insuficiencia valvular aórtica aumenta con los años, llegando al 30% de los pacientes ancianos. Habitualmente es de grado leve a moderado. (1,23) La disfunción valvular puede producirse como consecuencia de las alteraciones degenerativas que caracterizan al proceso de envejecimiento, de alteraciones en la raíz aórtica (primarias, o secundarias a hipertensión) y con menor frecuencia de una endo-

carditis infecciosa. De acuerdo a su forma de presentación puede ser aguda o crónica.

Síntomas

Los síntomas suelen ser los mismos que en el paciente joven, pero con cierta frecuencia el anciano los omite o los considera normales para su edad.

Examen físico

Los hallazgos en el examen físico son por lo general similares a los observados en el enfermo adulto más joven. Sin embargo la rigidez arterial y la frecuente concomitancia de hipertensión sistólica que se observan en el anciano suelen con frecuencia magnificar las características del pulso.

El incremento del diámetro anteroposterior del tórax puede además modificar las características palpatorias y auscultatorias.

Exámenes complementarios

ECG y radiografía de tórax

Los hallazgos son similares a los observados en el adulto más joven.

Eco Doppler Cardíaco

En líneas generales se aplican los conceptos del Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología. (24)

La mayoría de los enfermos añosos con insuficiencia aórtica severa parece presentar una remodelación ventricular particular, con engrosamiento parietal del ventrículo izquierdo consecutivo a la elevada prevalencia de hipertensión arterial, lo que conlleva una menor tolerancia a la sobrecarga impuesta por la valvulopatía. Deben evaluarse en esta población especialmente las características de la raíz aórtica, ya que los hipertensos añosos pueden presentar grados variables de dilatación anuloaórtica que puede dificultar el cierre valvular.

Indicaciones:

Clase I

1. Diagnóstico, evaluación del tamaño y función de las cavidades cardíacas y estimación de la severidad hemodinámica (B).
2. Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica conocida en que han aparecido o se han modificado los síntomas y/o signos (B).
3. Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica severa que permanecen asintomáticos (B).
4. Evaluar las características anatómicas y el mecanismo funcional de la insuficiencia para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica de la válvula (B).

Clase II

1. Seguimiento de pacientes con insuficiencia aórtica moderada asintomáticos que no presentan dilatación del ventrículo izquierdo (C).

Clase III

1. Seguimiento de rutina en pacientes con insuficiencia aórtica leve asintomáticos con ventrículo izquierdo de tamaño y función conservados.
2. Detección de insuficiencia aórtica en sujetos asintomáticos, con examen físico normal.

*Indicaciones del ecocardiograma transesofágico:**Clase I*

1. Ecocardiograma transtorácico inadecuado para precisar el diagnóstico y/o para evaluar la severidad de una insuficiencia aórtica (C).
2. Ecocardiograma transtorácico inadecuado para evaluar la posibilidad de efectuar una reparación valvular (B).
3. Pacientes con insuficiencia aórtica donde se sospecha disección aórtica como mecanismo productor (A).
4. Evaluación intraoperatoria durante una reparación plástica valvular, operación de Ross u homoinjerto (B).

Clase III

1. Seguimiento de rutina de una insuficiencia aórtica severa.

Ergometría y Estudios Radioisotópicos

Valen las mismas consideraciones que en el adulto más joven. Es frecuente la incapacidad de realizar la prueba ergométrica, por el estado general o la presencia de afecciones osteoarticulares. (24)

Cateterismo Cardíaco

El cateterismo cardíaco no es usualmente necesario para el diagnóstico de la regurgitación aórtica. Está en cambio indicado toda vez que se contemple una cirugía de reemplazo valvular y deba evaluarse el estado de la circulación coronaria. Excepcionalmente puede ser necesario cuando existen dudas respecto de la magnitud de la regurgitación valvular o el grado de deterioro de la función ventricular. (12)

Se remite al lector al Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología. (24)

*Indicaciones del cateterismo en el anciano con insuficiencia aórtica crónica:**Clase I*

2. Pacientes con insuficiencia aórtica significativa donde se plantea el tratamiento quirúrgico, con el fin de corroborar el diagnóstico y evaluar la circulación coronaria (B).
3. Pacientes con insuficiencia aórtica sintomática donde los estudios no invasivos no son concluyentes y por ende se sospecha patología asociada no precisada (C).
4. Pacientes en los que existe una falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de la valvulopatía a juzgar por los estudios no invasivos (C).

Clase III

1. Pacientes con insuficiencia aórtica asintomáticos, sin evidencias de deterioro de la función ventricular izquierda.

Tratamiento farmacológico

El paciente sin indicación quirúrgica debe ser manejado mediante la profilaxis de endocarditis y el tratamiento con agentes vasodilatadores, el que, al disminuir la poscarga, mejora el volumen anterógrado y disminuye el volumen regurgitante. (25-27)

Su uso es similar al de pacientes más jóvenes. (28)

*Recomendaciones para el empleo de vasodilatadores:**Clase I:*

1. Pacientes sintomáticos o con disfunción ventricular mientras se espera el tratamiento quirúrgico.
2. Pacientes sintomáticos o con disfunción ventricular en quienes la cirugía no es recomendable.
3. Pacientes asintomáticos con hipertensión arterial (IECA).
4. Pacientes con disfunción ventricular luego del reemplazo valvular.

Respecto de los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica severa, buena función sistólica y dilatación ventricular, han sido considerados como indicación clase I para el uso de vasodilatadores. No obstante, recientes hallazgos parecen indicar que en la insuficiencia aórtica crónica asintomática con buena función ventricular, el uso crónico de vasodilatadores puede acompañarse de una tasa de eventos, incluyendo mortalidad, cuatro veces superior a la de los enfermos que no los recibieron. (29)

Cirugía

La mayor parte de los estudios publicados de reemplazo valvular aórtico en ancianos, fueron efectuados en pacientes con estenosis aórtica, aunque algunos han incluido pacientes con insuficiencia aórtica. (30-32)

En el paciente ideal sin comorbilidades el riesgo perioperatorio se aproxima al del adulto más joven. (31)

Las recomendaciones para la indicación del tratamiento quirúrgico no difieren de las generales del adulto.

*Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la insuficiencia aórtica aguda**Clase I*

1. Pacientes con insuficiencia aórtica aguda grave con insuficiencia cardíaca (A).

Clase III

1. Pacientes con insuficiencia aórtica aguda leve a moderada sin insuficiencia cardíaca y sin otra indicación de cirugía por su enfermedad de base.

*Situaciones especiales:**Clase I*

1. Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa, sin insuficiencia cardíaca, con persistencia del cuadro séptico a pesar de adecuado tratamiento con antibióticos (B).
2. Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con diagnóstico de absceso del anillo valvular con expresión clínica (bloqueos aurículoventriculares, derrame pericárdico) (B)
3. Pacientes con insuficiencia aórtica secundaria a aneurisma disecante de la aorta proximal (A).

Clase II

1. Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa de origen micótico, sin insuficiencia cardíaca (B).
2. Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca, con embolias mayores a repetición (B).
3. Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca y vegetación mayor de 10 mm visualizada por ecocardiografía (C).
4. Pacientes con insuficiencia aórtica aguda por endocarditis infecciosa sin insuficiencia cardíaca y hallazgo ecocardiográfico de absceso del anillo aórtico sin expresión clínica (B).

*Indicaciones de tratamiento quirúrgico en la insuficiencia aórtica crónica**Clase I*

1. Pacientes sintomáticos (disnea o angor) atribuibles a la disfunción valvular (A).
2. Pacientes asintomáticos con disfunción de VI evidenciada por la aproximación a alguno de los si-

guientes parámetros: diámetro sistólico ≥ 55 mm, volumen de fin de sístole ≥ 60 ml/m², fracción de acortamiento $< 25\%$ o fracción de eyección de reposo $< 55\%$ (B).

Clase II

1. Pacientes en clase funcional I con dilatación extrema de VI (diámetro diastólico > 80 mm) (B).

Clase III

1. Pacientes asintomáticos con función sistólica normal y adecuada tolerancia al esfuerzo.

*Situaciones especiales:**Clase I*

1. Ectasia anuloaórtica extrema o disección aórtica proximal con insuficiencia aórtica de cualquier magnitud (A).

Clase II

1. Enfermedad coronaria severa sintomática no tratable con angioplastia con insuficiencia aórtica moderada o severa (C).

Mortalidad Quirúrgica y Morbilidad en el Anciano
Véase más arriba en Estenosis Aórtica.*Elección de la prótesis*

Al no existir un gradiente transaórtico anormal desaparecen las consideraciones con respecto a la elección de las prótesis en relación con el área efectiva. En consecuencia en el geronte con insuficiencia aórtica, la indicación es una válvula biológica con soporte o sin él. (Clase I A). (24)

Si el paciente presenta un buen estado biológico, no tiene contraindicación de anticoagulación y su expectativa de vida es superior a los 10 años se puede indicar una válvula mecánica bivalva (Clase I B).

Valvulopatías mitrales

La prevalencia relativa de valvulopatías mitrales degenerativas en pacientes sometidos a cirugía cardíaca ha aumentado dramáticamente en las últimas décadas, en parte debido al incremento en la expectativa de vida y, probablemente, a la prevención de la fiebre reumática. También ha aumentado en general el empleo de la cirugía cardíaca en gerontes. El reconocimiento de las valvulopatías mitrales en el geronte está dificultado tanto por la superposición de síntomas entre aquellos con y sin valvulopatía, como por la inespecificidad de los hallazgos en el examen físico en muchos casos. (1-3)

Aunque se reconoce que la cirugía cardíaca puede realizarse con una aceptable mortalidad y morbilidad operatoria en pacientes ancianos seleccionados, cabe subrayar la importancia de considerar las comorbilidades y el estado funcional en este grupo etario. (1-2)

Los cambios normales de la edad pueden tener un impacto sustancial en la capacidad del paciente añoso para tolerar la cirugía cardiovascular, de manera que los eventuales beneficios de la cirugía respecto de los síntomas y la sobrevida deben balancearse con el riesgo quirúrgico, considerando que la morbilidad de la cirugía (por ejemplo, accidentes cerebrovasculares) puede preocupar, a veces, más que la tasa de mortalidad quirúrgica. Evidentemente, el paciente añoso debe ser informado por completo e involucrado en todo el proceso de decisión. Aunque se dispone cada vez de más datos que hacen posible la toma de decisiones basada en las evidencias en pacientes gerontes con valvulopatías mitrales, existen aún muchas áreas de incertidumbre. En consecuencia, el manejo del paciente geronte con valvulopatía mitral sigue siendo una tarea compleja que requiere una cuidadosa consideración individual de cada caso. (1-3)

Se remite al lector a las consideraciones del Consenso de Valvulopatía de la Sociedad Argentina de Cardiología de 1999. (4) Muchos de los criterios allí publicados son válidos en los pacientes de más de 75 años. En el presente se refieren especialmente las diferencias en este grupo etario.

INSUFICIENCIA MITRAL

Los pacientes gerontes con insuficiencia mitral (IM) tienen un pronóstico mucho peor que aquellos con otras valvulopatías. En general, la mortalidad operatoria aumenta y la sobrevida disminuye en pacientes mayores de 75 años, especialmente si debe realizarse reemplazo valvular o si el paciente tiene enfermedad coronaria concomitante. En estos pacientes, el objetivo de la cirugía es mejorar la calidad de vida más que prolongar la vida. En consecuencia, la cirugía puede realizarse en pacientes jóvenes para preser-

var la función del VI (VI) pero, esta posición no es sustentable en pacientes mayores de 75 años. Para estos pacientes, los síntomas son la guía principal para decidir si es necesaria o no la cirugía. En la mayoría de las circunstancias, los pacientes asintomáticos o aquellos con síntomas leves deberían ser tratados con medicación. (5,6)

Fisiopatología

La IM crónica se caracteriza por aumento del volumen sistólico del VI, debido a la presencia de un volumen de regurgitación hacia la aurícula izquierda (AI). Esta sobrecarga de volumen del VI condiciona hipertrofia excéntrica compensadora, con estrés parietal (poscarga) normal y fracción de eyección normal o aumentada. Sin embargo, aún en esta condición inicial puede haber deterioro de la función inotrópica del VI que sólo puede detectarse mediante la evaluación de la elastancia máxima (Em_{ax}). Cuando aumenta el deterioro del inotropismo del VI que produce aumento del volumen de fin de sístole y, consecuentemente, aumento del estrés parietal de fin de sístole (aumento de la poscarga) y disminución de la fracción de eyección del mismo. Al mismo tiempo se producen cambios en la geometría del VI con aumento de la esfericidad del mismo y desplazamiento de los músculos papilares que "migran" hacia el ápex y hacia "afuera". Ello produce aumento de la tracción de las valvas a través del aparato cordal, disminución de la coaptación valvar. Se suma a ello la dilatación de anillo valvar y la disminución de la presión de cierre sistólico (por deterioro del inotropismo). Es decir que, los cambios de la geometría del VI (especialmente el desplazamiento de los músculos papilares), la dilatación del anillo y la disminución de la presión de cierre son los tres factores que aumentan la regurgitación mitral cuando disminuye el inotropismo del VI. Se establece así un círculo "vicioso" entre la IM y el deterioro del inotropismo en que cada uno de estos factores empeora al otro. (6,7)

Aunque no han sido bien establecidos precisamente todos los determinantes del paso de una etapa compensada a una etapa descompensada de la enfermedad, contribuyen a esta progresión la magnitud del volumen regurgitante, el estado miocárdico previo y la presencia de isquemia miocárdica asociada o causal. (6,7)

Evolutivamente la IM produce hipertensión pulmonar y compromete la funcionalidad del ventrículo derecho, convirtiendo a la enfermedad en una afección biventricular. (6,7)

Sintomatología

El diagnóstico de la IM en el geronte está dificultado por la superposición de síntomas entre aquellos con y

sin IM. Los síntomas como la disnea, la intolerancia ante el ejercicio, la precordialgia, y los "mareos" son comunes y pueden deberse a muchas causas potenciales, de modo que la IM frecuentemente no es considerada en el diagnóstico diferencial. Sin embargo es fundamental la evaluación de la sintomatología porque ella suele ser la guía principal para decidir si es necesaria o no la cirugía. (1-3)

Examen físico

El examen físico de los gerontes con IM no difiere del de los pacientes más jóvenes aunque puede ser más dificultoso dadas las características del torax tanto sea por la edad como por la presencia de comorbilidades (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.). (1-3)

Evaluación diagnóstica

ECG

En la IM crónica se observa signos de agrandamiento de la AI y del VI. Estos hallazgos pueden estar enmascarados por alteraciones de las características del torax o por la presencia de comorbilidades (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.). Es frecuente la presencia de arritmias supraventriculares, especialmente la fibrilación auricular. En aquellos pacientes con enfermedad coronaria asociada a la IM o causal de la misma (IM isquémica) se observan las alteraciones propias de esta patología.

En la IM aguda no hay signos de agrandamiento de la AI y del VI. Suelen registrarse las alteraciones correspondientes a la enfermedad causal (Por ej. Infarto agudo de miocardio, etc.)

Radiografía de tórax

En la IM crónica se encuentran signos de aumento de de las cavidades izquierdas y, cuando se produce deterioro significativo de la función del VI, signos de congestión venosa pulmonar.

En la IM aguda la silueta cardíaca es normal pero existen distintos grados de congestión venosa, llegando al edema pulmonar.

Ergometría

La PEG resulta de gran valor evaluativo en los pacientes geronte con IM, dada la dificultad para establecer, en este contexto clínico, especialmente cuando la IM es grave, si los síntomas son atribuible a la misma y evaluar la tolerancia al ejercicio. Además la PEG es útil para establecer la coexistencia de isquemia miocárdica aún cuando su sensibilidad y especificidad en paciente gerontes con IM no se halla fehacientemente establecida.

Clase I

- Evaluar la capacidad y tolerancia ante el ejercicio en paciente con insuficiencia mitral grave y síntomas de difícil caracterización (C).

Clase II

- Evaluar la capacidad y tolerancia ante el ejercicio en paciente asintomáticos con insuficiencia mitral grave o moderada y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada (C).

Clase III

- Pacientes sintomático con insuficiencia mitral significativa (C).

Estudios radioisotópicos

Ventriculograma radioisotópico:

En la IM crónica se evalúan los volúmenes y la fracción de eyección del VI y del VD. Además pueden estudiarse estas variables con apremios (ejercicio o fármacos). (8,9)

Clase I

- Evaluar la función del ventrículo derecho preoperatoria, en pacientes con insuficiencia mitral grave e hipertensión pulmonar (C).

Clase II

- Evaluar la función del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia mitral grave (B).
- Semicuantificación de la regurgitación valvular (B).

Clase III

- Pacientes sintomático con insuficiencia mitral significativa (C).

Estudios de perfusión:

En la IM crónica puede establecerse la coexistencia de isquemia miocárdica y determinar la localización y magnitud de la misma. Además puede estudiarse la presencia de viabilidad miocárdica en pacientes con IM grave y deterioro grave de la función sistólica del VI. (9)

Clase II

- Paciente asintomáticos, con alta probabilidad de enfermedad coronaria e insuficiencia mitral significativa (B).
- Pacientes asintomáticos, con deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo e insuficiencia mitral significativa (C).

Clase III

- Pacientes sintomático con insuficiencia mitral significativa (C).

Ecocardiograma y Doppler

La ecocardiografía y el Doppler tienen como misión fundamental establecer el diagnóstico, la etiología y, el o los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis de la IM, determinar en forma cualitativa y cuantitativa la gravedad de la insuficiencia, valorar la repercusión de la IM sobre la geometría (tamaño, masa y forma) y función del VI, sobre el tamaño de la AI, sobre la presión pulmonar y, sobre la geometría y función de las cavidades derechas.

Además deben permitir establecer, en base a las características anatómicas y al mecanismo funcional de la insuficiencia, la posibilidad de una reparación valvular. Finalmente, la ecocardiografía y el Doppler, permitirían detectar otras lesiones, valvulares o no, asociadas. (5,10-20)

Eco-Doppler transtorácico:

Clase I

- Establecer el diagnóstico, la etiología, el mecanismo fisiopatológico y la gravedad de la insuficiencia y su repercusión sobre la geometría (tamaño, masa y forma) y la función del VI, sobre el tamaño de la aurícula izquierda, sobre la presión pulmonar y, sobre el geometría y la función de las cavidades derechas (B).
- Establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular en base a las características anatómicas y al mecanismo funcional de la insuficiencia (B).
- Reevaluar, en forma periódica, a pacientes con insuficiencia mitral reconocida y cambios de sus síntomas (C).

Clase II

- Reevaluar, en forma periódica, a pacientes con insuficiencia mitral grave para establecer el momento de la intervención quirúrgica en base a modificaciones de la geometría y de la función del ventrículo izquierdo (C).

Clase III

- Reevaluar a pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral moderada y función del ventrículo izquierdo conservada (C).
- Reevaluar a pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral leve, geometría y función del ventrículo izquierdo conservada y, sin cambios en el examen físico (C).

Eco-Doppler transesofágico:

Clase I

- Imposibilidad de establecer el diagnóstico, la etiología, el mecanismo fisiopatológico y la gravedad de la insuficiencia y su repercusión sobre la geometría (tamaño, masa y forma) y función del ventrículo izquierdo, sobre el tamaño de la aurícula izquierda, sobre la presión pulmonar y, sobre el geometría y función de las cavidades derechas, mediante el estudio transtorácico (B).
- Estudio transtorácico insuficiente para establecer la posibilidad de una reparación quirúrgica valvular en base a las características anatómicas y al mecanismo funcional de la insuficiencia (B).
- Evaluación intraoperatoria durante la reparación valvular (B).

Clase III

- Insuficiencia mitral en la que se estableció adecuadamente el diagnóstico, la etiología, el mecanismo

fisiopatológico y la gravedad de la insuficiencia y su repercusión sobre la geometría (tamaño, masa y forma) y función del ventrículo izquierdo, sobre el tamaño de la aurícula izquierda, sobre la presión pulmonar y, sobre el geometría y función de las cavidades derechas, mediante el estudio transtorácico (C).

Eco-Doppler con apremios:

Clase I

- Analizar la respuesta hemodinámica (sistémica y pulmonar) ante el ejercicio, para cuantificar en forma objetiva la clase funcional o cuando el interrogatorio es confuso (C).

Clase II

- Valorar la magnitud de la insuficiencia mitral durante el desarrollo de la isquemia (C).
- Valorar la magnitud de la insuficiencia mitral durante el esfuerzo en pacientes con insuficiencia mitral leve o moderada, pero sintomáticos (C).

Cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco, el estudio hemodinámico, la angiografía, la ventriculografía y, especialmente, la coronariografía son fundamentales tanto para evaluar la IM, como para establecer el pronóstico y tomar conductas terapéuticas. En efecto, esta metodología permite determinar la etiología de la IM, el o los mecanismos fisiopatológicos de la IM, la gravedad de la misma, y valorar su repercusión sobre la geometría (tamaño, masa y forma) y función del VI, sobre el tamaño de la AI, sobre la presión pulmonar y, sobre la geometría y función de las cavidades derechas. Ocasionalmente puede estudiarse el comportamiento dinámico de las variables hemodinámicas durante el ejercicio. La coronariografía resulta especialmente útil en los gerontes para definir tres situaciones: ausencia de enfermedad coronaria significativa, enfermedad coronaria asociada (pero no causal de la IM) o enfermedad coronaria causal de la IM (IM isquémica o IM por enfermedad coronaria en "fase de miocardiopatía"). (21)

Clase I

- Detección de enfermedad coronaria en pacientes con IM e indicación quirúrgica (B).
- Evaluación de las presiones y resistencias pulmonares y función del ventrículo derecho en pacientes con IM e indicación quirúrgica que presentan hipertensión pulmonar grave (B).

Clase II

- Pacientes con IM moderada asintomáticos y deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (C).

Clase III

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral significativa y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada (C).

Tratamiento quirúrgico

Los criterios publicados en el Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología son válidos en la mayoría de los pacientes de más de 75 años. (4) Al igual que lo referido en el citado consenso, existen varios factores de mal pronóstico:

- Edad (22-24)
- Etiología isquémica (25-27)
- Clase funcional NYHA (22-28)
- Enfermedad coronaria asociada (25-27)
- Antecedente de infarto de miocardio (25-27)
- Disfunción hepática por insuficiencia cardíaca derecha (25-27)
- Presión de fin de diástole de VI aumentada. (23)
- Fracción de eyección de VI menor al 50% (22,23)
- Reemplazo mitral en lugar de plástica (23)
- Comorbilidades (29)
- Cirugía de emergencia (25-27,29)

Cabe efectuar algunas consideraciones específicas:

- Dado el grupo etario en cuestión, la presencia de uno ó más de los factores antes citados es habitual. (29) Además existe un tendencia a evitar la cirugía en ancianos, realizándose la indicación quirúrgica en un estadio más avanzado de la enfermedad (comparado con pacientes más jóvenes), lo cual agrava el pronóstico quirúrgico inmediato y alejado. (23,30-33)
- La IM es una valvulopatía relativamente frecuente en el geronte (14% de los ancianos con insuficiencia cardíaca), pero deben distinguirse particularmente dos etiologías: la degenerativa, mixomatosa, asociada ó no a ruptura cordal; y la isquémica, en general con compromiso de la función del VI. (6,29,34,35). La reumática es una entidad menos frecuente pero que ser causa de regurgitación mitral significativa. La degenerativa es una enfermedad valvular primaria que suele cursar asintomática por varios años, siendo un desafío clínico detectar el estadio previo a la disfunción del VI. (23,34)
- Una IM grave sintomática es quirúrgica, salvo que exista una comorbilidad de tal gravedad que contraindique absolutamente la cirugía. (29,34,36)
- Los pacientes asintomáticos, en cambio, tienen distintos grados de gravedad; algunos de ellos (regurgitación leve-moderada) no son quirúrgicos, pero la IM grave asintomática es diferente. A pesar de no tener síntoma la función del VI puede estar comprometida y en este sentido la ecocardiografía y Doppler es el método de excelencia para la evaluación. Existen varios parámetros que permiten determinar la repercusión de la IM en la función del VI con demostrado valor pronóstico; basándose en ellos se puede efectuar una indicación quirúrgica precoz en pacientes asintomáticos. (Tabla I)
- Si la factibilidad de reparación valvular es alta, se debe ser más agresivo en la indicación quirúrgica (parámetros intermedios de función del VI) dado que la mortalidad de la misma es menor que en el reemplazo y el pronóstico alejado al igual que la función del VI son mejores. (Tabla II) (22,23)
- El ventriculograma radioisotópico puede aportar datos muy importantes como volumen de fin de sístole y diástole, fracción de eyección derecha e izquierda.
- Algunas series publicadas sobre plástica mitral en ancianos muestran una mortalidad discretamente mayor que en adultos jóvenes, mientras que no hay diferencias en otras. Sin embargo la sobrevida a largo plazo es comparable a personas sanas de la misma edad. (1,23,25-27,29) Los costos también son menores con la plástica. (29) La experiencia del equipo quirúrgico es un elemento fundamental en los resultados a corto y largo plazo.
- Si la plástica no es factible debe considerarse la realización del reemplazo mitral con conservación del aparato subvalvular. Por el contrario, el reemplazo mitral sin preservación del aparato subvalvular se reserva para pacientes en quienes no pueden realizarse las dos técnicas anteriores, teniendo una mortalidad operatoria y alejada menor con peor función del VI en los sobrevivientes. (6,23,34,36)
- Las consideraciones sobre el tipo de prótesis a elegir son similares a las expuestas en el apartado de EM. (25)
- La tasa de endocarditis, necesidad de reoperación, tromboembolismo y hemorragia es similar a pacientes más jóvenes (23)
- Los pacientes con IM de etiología isquémica constituyen un grupo diferente. La función del VI suele estar comprometida por la presencia de uno ó varios infartos, con dilatación del VI y consecuentemente del anillo mitral, ó por isquemia miocárdica extensa. (6,34,35) En este subgrupo la decisión quirúrgica se basa en mayor medida en el componente coronario, y en este sentido la valoración de la isquemia residual y presencia de miocardio viable son fundamentales.
- La revascularización puede solucionar la regurgitación mitral cuando esta es transitoria, secundaria a la isquemia. Sin embargo, habitualmente la dilatación anular y la disfunción del VI en la inserción del músculo papilar son irreversibles y requieren corrección quirúrgica de la IM. (6) La mortalidad quirúrgica (15-25%) y alejada (50% a 5 años) es sustancialmente mayor a la degenerativa. No está suficientemente probado que en estos pacientes la plástica sea superior al reemplazo. (1,6,26-28,34,36-38)
- Los pacientes con IM grave y severa disfunción del V (Fracción de eyección de VI < 20%) o con hipertensión pulmonar grave o con disfunción del VI derecho constituyen un grupo de riesgo quirúrgico muy elevado y, probablemente, se beneficien con tratamiento médico, dado que en este grupo etario no está indicado el trasplante cardíaco. (36)

*Indicaciones de cirugía (4)**Clase I*

- Pacientes con insuficiencia mitral grave y síntomas atribuibles a disfunción del ventrículo izquierdo (B).

Clase II

- Pacientes con insuficiencia mitral grave asintomáticos y con parámetros de disfunción del ventrículo izquierdo. Tabla I (B).
- Pacientes con insuficiencia mitral grave asintomáticos, con parámetros de función del ventrículo izquierdo intermedios y alta factibilidad de reparación (Tabla II) (C).
- Pacientes con insuficiencia mitral grave, marcada dilatación del ventrículo izquierdo e índices de acortamiento conservados (B).
- Pacientes con insuficiencia mitral grave asintomáticos, con parámetros de función del ventrículo izquierdo intermedios y con fibrilación auricular ó hipertensión pulmonar leve (C)

Clase III

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral grave, índices de función sistólica conservada y tolerancia adecuada al esfuerzo (C).
- Pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral grave, parámetros de función del ventrículo izquierdo intermedios y probabilidad baja de efectuar una reparación valvular (C).

*Selección del tipo de procedimiento quirúrgico**Plástica:**Clase I*

- Dilatación pura del anillo (tipo I de Carpentier). Generalmente secundaria a valvulopatía aórtica ó miocardiopatía (B).
- Afección de la valva posterior y/o de sus cuerdas con valva anterior "normal" (tipo II de Carpentier) (B).
- Etiología reumática con escasa calcificación, especialmente en las comisuras; poca afección del aparato subvalvular y valva anterior móvil (B).
- Hendiduras, perforación de las valvas ó implantación de mixomas en ellas (B).
- Etiología isquémica sin alteración anatómica del aparato subvalvular (B).

Clase II

- Insuficiencia mitral por patología de la valva anterior ó en las cuerdas / músculos papilares que la sostienen (B).
- Calcificación del anillo con valvas y cuerdas móviles (B).
- Etiología reumática con calcificación moderada de valvas ó del aparato subvalvular con comisuras móviles (B).

- Etiología isquémica con afección combinada de la válvula (B).
- Enfermedad de Barlow sin calcificaciones (B).
- En combinación con cirugía de restauración de la geometría del ventrículo izquierdo (operación de Dor o similares) (B).

Clase III

- Indicaciones de reemplazo (B).

*Reemplazo:**Clase I*

- Etiología reumática con calcificación grave de las comisuras, valva anterior y/o del aparato subvalvular (B).
- Endocarditis aguda con absceso en el anillo (B).
- Rotura isquémica de los músculos papilares (B).
- Enfermedad de Barlow con calcificación del anillo (B).

Clase II

- Igual a las indicaciones clase II de plástica valvular (B).

Clase III

- Indicaciones de plástica (B).

Tratamiento farmacológico

Los pacientes sintomáticos con IM grave tienen indicación quirúrgica, pero en aquellos con contraindicación a la misma el tratamiento farmacológico es el de la insuficiencia cardíaca o eventual arritmia. (1)

En los pacientes asintomáticos no hay evidencias que el tratamiento médico mejore ó retrase la evolución. De hecho, si bien los vasodilatadores reducen la regurgitación por disminución de la poscarga, crean un estado de baja poscarga del VI crónica cuyas consecuencias a largo plazo se desconocen. (1,34,39) Evidentemente la presencia de hipertensión arterial ó de arritmias requiere el tratamiento apropiado. Se indicará profilaxis para endocarditis frente a procedimientos con bacteriemia potencial. (1,4,6)

*Asintomáticos (2)**Clase I*

- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa asociada con fibrilación auricular (B).
- Drogas que disminuyen la conducción aurículo-ventricular en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular con alta respuesta del VI (B).

Clase II

- Inhibidores de la enzima convertidora en pacientes con insuficiencia mitral grave y parámetros de función del VI conservados (B).

Tabla I (4)

Parámetro	Valor	Referencia
Fracción de eyección	≤60%	(16)
Diámetro de fin de sístole	≥45 mm	(15)
Diámetro de fin de sístole / superficie corporal	> 26 mm/m ²	(40)
Diámetro de fin de diástole	> 70 mm	(7)
Estrés de fin de sístole	> 195 mmHg	(40)
Volumen de fin de sístole / superficie corporal	> 50 ml/m ²	(41)
Aumento del orificio regurgitante efectivo	> 0.15 cm/año	(42)

Tabla II (4)

Parámetros	Conservados	Intermedios	Disfunción del VI
Fracción de eyección	≥70 %	60-70 %	< 60 %
Diámetro de fin de sístole	< 40 mm	40-45 mm	> 45 mm
Diámetro de fin de sístole / superficie corporal	< 22 mm/m ²	22-26 mm/m ²	> 26 mm/m ²
Volumen de fin de sístole / superficie corporal	< 35 ml/m ²	35-50 ml/m ²	> 50 ml/m ²

Sintomáticos (2)

Clase I

- Diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora en pacientes con insuficiencia mitral significativa (B).
- Drogas que disminuyen la conducción aurículo-ventricular en pacientes con IM significativa y fibrilación auricular con alta respuesta del VI (B).
- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular (B).

Clase II

- Anticoagulación en pacientes con insuficiencia mitral significativa e insuficiencia cardíaca y/o deterioro grave de la función del VI (B).

Insuficiencia mitral aguda

La insuficiencia mitral aguda reconoce múltiples etiologías; las más frecuentes son: endocarditis infecciosa, ruptura espontánea de cuerdas tendinosas en válvulas mixomatosas, por isquemia miocárdica o en el curso de un infarto agudo de miocardio, fiebre reumática aguda, traumáticas (iatrogénica o de otra causa). (43)

En el infarto agudo la insuficiencia mitral aguda puede ser secundaria a los siguientes mecanismos: disfunción isquémica del músculo papilar; alteración en la geometría del VI (dilatación/anomalías de contracción) con falla en la coaptación valvar y ruptura de cuerdas tendinosas o del músculo papilar.

La presentación clínica y la evolución de la insuficiencia aguda dependen de su etiología, de la presencia de enfermedad valvular mitral previa, de la complacencia aurículoventricular izquierda, del volumen de regurgitación y de la función del VI, así como del resto de las variables comunes a todas las valvulopatías. (26)

El incremento súbito de volumen en un VI y AI sin capacidad para adaptarse a esta nueva condición hemodinámica determina el aumento de las presiones de llenado y el estado de congestión pulmonar. Existe un incremento en el volumen de fin de diástole; el volumen de fin de sístole se encuentra normal o disminuido, y la fracción de eyección normal o incrementada. (43,44)

Los pacientes con insuficiencia mitral aguda se presentan gravemente enfermos con cuadro clínico de insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón y en ocasiones hipotensión arterial que pueden llegar al shock cardiogénico. (45) Frente a este cuadro, la auscultación de un soplo sistólico por lo general suave, que puede ser holosistólico o no, sugiere el diagnóstico de insuficiencia mitral aguda, aunque este hallazgo auscultatorio no es constante. La fisiopatología dinámica del proceso isquémico condiciona una auscultación cambiante del soplo de insuficiencia mitral aguda secundaria a esta etiología.

El ECG puede ser inespecífico u orienta a la etiología isquémica de la insuficiencia mitral.

En la radiografía de tórax se observa una silueta cardíaca dentro de límites normales acompañada de diferentes grados de congestión pulmonar, representando un patrón diagnóstico de alta sospecha clínica.

El eco-Doppler de superficie permite una aproximación diagnóstica rápida en el cuadro de insuficiencia cardíaca aguda, tanto para establecer la presencia de insuficiencia mitral, así como de su posible etiología y mecanismos fisiopatológicos responsables. En el examen en modo M y bidimensional el VI presenta habitualmente diámetros dentro de límites normales e hipercinesia con índices de acortamiento elevados a pesar de un deterioro hemodinámico grave. El estudio Doppler, en especial la técnica color, es alta-

mente sensible y específico para establecer el diagnóstico y contribuye a evaluar la gravedad de la insuficiencia. El estudio a través de la vía transesofágica está indicado cuando el estudio transtorácico es insuficiente.

Los cambios hemodinámicos de la insuficiencia mitral aguda se asocian con una presión de fin de diástole elevada, con presión de AI incrementada con onda "v" prominente y con una presión aórtica por lo general baja.

Siendo la etiología isquémica, una de las causas principales de insuficiencia mitral aguda, ante la presencia o sospecha de enfermedad coronaria es necesaria la realización de una coronariografía. En pacientes con otra etiología y sin factores de riesgo para enfermedad coronaria se puede prescindir del cateterismo cardíaco.

La implementación del monitoreo hemodinámico a través de un catéter en la arteria pulmonar puede tener utilidad para establecer el diagnóstico de insuficiencia mitral y permite optimizar el manejo terapéutico.

El objetivo del tratamiento médico es disminuir el monto del reflujo mitral, incrementando el volumen anterógrado y disminuyendo la congestión pulmonar.

El tratamiento con vasodilatadores endovenosos es de primera línea; su administración produce una disminución de la resistencia periférica, favoreciendo el gasto sistólico anterógrado. El nitroprusiato de sodio disminuye el monto del reflujo mitral, incrementa el flujo anterógrado y restablece parcialmente la competencia valvular, permitiendo una reducción rápida de la hipertensión capilar pulmonar. La utilización de nitroglicerina endovenosa es preferible en la insuficiencia mitral aguda producida por isquemia miocárdica. El tratamiento con diuréticos endovenosos es requerido frecuentemente para aliviar el estado de congestión pulmonar.

La contrapulsación aórtica puede contribuir a estabilizar aquellos pacientes en los que este objetivo no se logra con el tratamiento médico.

Cuando la insuficiencia mitral aguda es secundaria a ruptura del músculo papilar requiere de una resolución quirúrgica inmediata. En la insuficiencia mitral aguda producida por otros mecanismos que no presentan un grado mayor de alteración anatómica en el aparato valvular y es posible al paciente con el tratamiento médico la cirugía puede ser diferida. Ante la refractariedad a las medidas terapéuticas, el tratamiento quirúrgico debe ser instituido previo al deterioro multiorgánico.

La insuficiencia mitral aguda en el curso de un infarto agudo de miocardio conlleva un peor pronóstico debido a la enfermedad coronaria asociada, a la disfunción del VI y a la alteración estructural del aparato valvular, que determina una complejidad mayor del tratamiento quirúrgico. La sobrevida de los pacientes con reemplazo valvular mitral más cirugía de revascularización miocárdica por regurgitación mitral isquémica es claramente inferior a la de los pacientes con idéntico procedimiento quirúrgico por otras causas.

Los principales determinantes de mortalidad operatoria en la insuficiencia mitral aguda son:

- El grado de regurgitación mitral.
- El infarto de miocardio preoperatorio ocurrido dentro del mes previo a la cirugía.
- La insuficiencia cardíaca izquierda y el shock cardiogénico preoperatorio.
- La necesidad de cirugía de urgencia o emergencia.
- El reemplazo valvular en vez de la reparación valvular.

Eco-Doppler transtorácico

Clase I

- Establecer el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar la función del ventrículo izquierdo (B).
- Establecer su etiología, el mecanismo fisiopatológico y la posibilidad de una reparación quirúrgica (B).

Ecocardiograma transesofágico

Clase I

- Estudio transtorácico insuficiente para precisar el diagnóstico y gravedad de la insuficiencia, su repercusión hemodinámica y evaluar la función del ventrículo izquierdo (B).
- Estudio transtorácico insuficiente para establecer su etiología, el mecanismo fisiopatológico y la posibilidad de una reparación quirúrgica (B).

Cateterismo cardíaco

Clase I

- Insuficiencia mitral aguda con presunción de etiología isquémica (B).
- Insuficiencia mitral aguda de causa no isquémica con antecedentes de IAM, angina previa o de acuerdo con sexo, edad y factores de riesgo coronario (B).

Clase III

- Pacientes con insuficiencia mitral aguda sin sospecha clínica ni factores de riesgo coronarios (mujeres menores de 45 años y hombres menores de 40 años) (C).
- Para confirmar el diagnóstico establecido por pruebas no invasivas en pacientes sin coronariopatía sospechada (C).

Monitoreo hemodinámico

Clase I

- Cuando los métodos de estudio no invasivos disponibles no son concluyentes en el diagnóstico de insuficiencia mitral (B).

Clase II

- Monitoreo de las medidas terapéuticas (B).

Clase III

- Cuando los datos clínicos y la información de los métodos no invasivos son concluyentes en el diagnóstico (C).
- Cuando se logra una estabilización hemodinámica rápida del paciente (B).

*Tratamiento quirúrgico**Clase I*

- Insuficiencia mitral aguda con insuficiencia cardíaca refractaria (B).

Clase II

- Insuficiencia mitral aguda con buena respuesta al tratamiento médico y estabilidad hemodinámica dependiendo del mecanismo y grado de alteración anatómica (C).

Clase III

- Insuficiencia mitral aguda con reducción de su gravedad y estabilidad hemodinámica mediante el tratamiento médico y sin alteraciones anatómicas corregibles (C).

Prolapso de la válvula mitral

El prolapso de la válvula mitral o degeneración mixomatosa de la válvula mitral es la causa más frecuente de IM significativa, en el geronte, que requiere reparación o reemplazo valvular. (36) Los hallazgos característicos en el geronte, especialmente de sexo masculino, es el engrosamiento y redundancia de las valvas mitrales con prolapso de una o ambas valvas en la AI durante la sístole e insuficiencia mitral significativa. Cabe subrayar que, con el aumento de la edad del paciente, se observa un aumento de la incidencia de ruptura cordal.

*Indicaciones de la ecocardiografía**Clase I*

- Confirmación del diagnóstico de prolapso de válvula mitral en pacientes con auscultación compatible con el mismo (B).
- Evaluación de la gravedad de la insuficiencia mitral, de su repercusión hemodinámica, del tamaño y función del ventrículo izquierdo, así como de la morfología de las valvas en un paciente con prolapso y regurgitación (B).
- Exclusión o certificación de prolapso de válvula mitral en pacientes a los que se les hizo diagnóstico de prolapso pero sin evidencias clínicas (B).

Clase II

- Exclusión de prolapso de válvula mitral cuando existe un primer grado de parentesco con pacien-

tes que tienen enfermedad valvular mixomatosa (B).

Clase III

- Exclusión de prolapso en pacientes con síntomas, en ausencia de sospecha clínica e historia familiar de prolapso de válvula mitral (C).
- Control ecocardiográfico periódico en un paciente con prolapso de válvula mitral con regurgitación leve o ausente y sin cambios evolutivos en el examen físico o en los síntomas (C).

Profilaxis antibiótica en pacientes con diagnóstico de prolapso valvular mitral que va a ser expuesto a procedimientos asociados con bacteriemia (46)

Clase I

- Pacientes con insuficiencia mitral detectada por auscultación o eco-Doppler cardíaco (B).

Clase II

- Pacientes con criterios de riesgo ecocardiográfico alto (B).

Clase III

- Pacientes sin auscultación característica o criterios ecocardiográficos de riesgo alto (B)

Utilización de aspirina y anticoagulantes en pacientes con diagnóstico de prolapso valvular mitral (4)

Clase I

- Tratamiento anticoagulante en pacientes con fibrilación auricular y patología cardíaca asociada (A).
- Tratamiento con aspirina en pacientes con isquemia cerebral transitoria (A).
- Tratamiento anticoagulante en pacientes con accidente cerebral embólico (C).
- Tratamiento anticoagulante en pacientes mayores de 65 años de edad con fibrilación auricular (C).

Clase II

- Tratamiento con aspirina en pacientes con ritmo sinusal y criterios ecocardiográficos de alto riesgo (C).

ESTENOSIS MITRAL

La estenosis mitral (EM) en pacientes mayores de 75 años es una entidad menos prevalente que en jóvenes. La etiología reumática es menos frecuente que la degeneración y/o calcificación senil, pero rara vez esta causa llega a ocasionar EM significativa. La historia natural de esta valvulopatía fue modificada con el avance de la cirugía cardiovascular y la valvuloplastia mitral percutánea, por lo cual es factible encontrar en gerontes, con algunas de estas intervenciones previas y reestenosis valvular mitral.

Historia natural, anatomía patológica, fisiopatología y clínica

Los gerontes con diagnóstico de EM muchas veces permanecen asintomáticos debido a la pobre actividad física desarrollada, en ocasiones esta se pone de manifiesto con el incremento de la frecuencia cardíaca, debido a arritmias supraventriculares, principalmente la fibrilación auricular, muy frecuente en este grupo etario.

La anatomía patológica se caracteriza por engrosamiento fibroso de las comisuras y de ambas valvas con rigidez de las mismas, acortamiento, fusión comisural con deformación, y reducción del anillo mitral. Es frecuente, en este grupo etario, el compromiso del aparato subvalvular y la calcificación, lo que limita el empleo de la VPMB.

La EM ocasiona un incremento de la presión de la AI, la que se traslada al circuito pulmonar. Esta hipertensión pulmonar puede ocasionar hipertrofia del ventrículo derecho y es la principal responsable de los síntomas que presenta la EM.

Los gerontes presentan frecuentemente otras patologías (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.) lo que hace que, en ocasiones, sea dificultoso el examen físico y se requiera de estudios complementarios para el diagnóstico.

Evaluación diagnóstica

ECG, radiografía de tórax y ergometría

En la EM el ECG muestra agrandamiento de la AI y signos de hipertrofia del ventrículo derecho. La fibrilación auricular es la arritmia que más frecuentemente se observa en estos pacientes.

En la radiografía de tórax se puede observar el agrandamiento de la AI y signos de hipertensión venocapilar, como también la calcificación de la válvula mitral.

Indicaciones de ergometría:

Clase I

- Dificultosa valoración de la capacidad funcional por el interrogatorio (C).
- Falta de correlación entre los síntomas y la gravedad de la enfermedad (C).

Clase II

- Fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada por medicación (C).

Clase III

- Contraindicaciones para realizar una ergometría (A).
- Capacidad funcional bien definida (C).

Ecocardiograma y Doppler

La ecocardiografía y el Doppler tienen como misión fundamental establecer el diagnóstico, determinar en forma cuantitativa la gravedad de la estenosis (gra-

dientes y área valvular) y, valorar la repercusión de la EM sobre el tamaño de la AI, sobre la presión pulmonar y, sobre el geometría y función de las cavidades derechas. (1) Además, establecen, en base a las características anatómicas de la válvula y del aparato subvalvular, la ausencia de IM significativa y de trombos en la AI, la posibilidad de una VPMB. (2,3) La ecocardiografía y el Doppler cardíaco brindan también información sustancial sobre el resultado de la VPMB, predice y detecta complicaciones como IM significativa. Evalúan el resultado de una comisurotomía quirúrgica. Finalmente, la ecocardiografía y el Doppler, permitirían detectar otras lesiones, valvulares, asociadas.

Las indicaciones de la ecocardiografía en la EM del geronte, no cambia en forma sustancial respecto al enfoque en el paciente más joven. (4)

Eco-Doppler transtorácico:

Clase I

- Confirmar el diagnóstico de EM frente a la sospecha clínica (B).
- Determinar la gravedad y evaluar la repercusión hemodinámica, así como la función del ventrículo izquierdo (B):
- Determinar la factibilidad de valvuloplastia percutánea con balón en base al compromiso valvular y subvalvular, la ausencia de insuficiencia mitral significativa (B).
- Seguimiento de pacientes con estenosis mitral grave para evaluar la repercusión hemodinámica sobre las cavidades derechas, modificaciones del área valvular o ante la aparición de síntomas (B).
- Evaluar los resultados de una valvuloplastia percutánea con balón o una reparación valvular y como estudio basal para el posterior seguimiento (A).
- Evaluar pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal que presentan fibrilación auricular o embolia (B).
- Control durante la valvuloplastia percutánea con balón para guiar la punción transeptal, evaluar los resultados y detectar las complicaciones inmediatas (A).

Clase II

- Seguimiento de pacientes con estenosis mitral moderada asintomática, sin cambios en el estado clínico (C).

Clase III

- Evaluación de rutina de pacientes asintomáticos con estenosis mitral leve (C).

Eco-Doppler transesofágico:

Clase I

- Excluir la presencia de trombos en la aurícula izquierda antes de valvuloplastia percutánea con balón (A).

- Evaluar pacientes con estenosis mitral con ritmo sinusal y embolia o, ante la decisión de anticoagulación en pacientes con contraindicaciones relativas (B)
- Seleccionar la conducta terapéutica intervencionista en pacientes con eco-Doppler transtorácico insuficiente (B).
- Evaluación intraoperatoria durante la reparación valvular (B).

Clase II

- Evaluación durante la valvuloplastia percutánea con balón en pacientes con eco-Doppler transtorácico insuficiente (B).
- Evaluación previa a cardioversión (eléctrica o farmacológica) en pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular (B).

Clase III

- Evaluación rutinaria de pacientes con estenosis mitral grave (C).

Eco-Doppler con apremios:

Clase I

- Discordancia entre la clínica y las mediciones del eco-Doppler en reposo (C).
- Hipertensión pulmonar grave, desproporcionada a las mediciones del eco-Doppler en reposo (C).

Clase III

- Estenosis mitral moderada a grave asintomática, con morfología favorable o no para valvuloplastia percutánea con balón (C).

Cateterismo cardíaco

El cateterismo cardíaco se indica para evaluar la anatomía coronaria o para estudiar la patología valvular cuando hay dudas de importancia clínica y terapéutica que no fueron aclaradas con la evaluación no invasiva. Por otra parte, es la técnica que permite, luego de la valoración clínica y ecocardiográfica, practicar la VPMB. (5-9)

Siempre debe completarse el cateterismo con la realización de una coronariografía, dada la mayor incidencia de enfermedad coronaria en pacientes mayores de 75 años y que la presencia de la misma es predictora de aumento de complicaciones por el tratamiento. (3,10-12)

Indicaciones de cateterismo:

Clase I

- Paciente con estenosis mitral e indicaciones de cirugía (C).
- Cuando haya dudas en los estudios no invasivos o discordancia entre estos y las manifestaciones clínicas que tengan implicancia significativa en la terapéutica (B).

Clase II

- Paciente con estenosis grave en quienes se ha decidido realizar tratamiento invasivo (C).

Clase III

- Grave descompensación clínico-hemodinámica en la que el cateterismo puede agravar la descompensación, cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables (B).
- Endocarditis infecciosa reciente (B).
- Evaluación rutinaria en todo paciente con estenosis mitral (C).
- Cateterismo previo (lapso menor de un año) con coronario grafía normal o con lesiones no significativas y sin cambios en la sintomatología (C).
- Presencia de comorbilidad que determine la evolución del paciente (C).

Tratamiento médico

El tratamiento médico en la EM está destinado a disminuir la sintomatología a través de la reducción de la presión de la AI y la repercusión de esta última sobre la circulación pulmonar. Como no actúa sobre la enfermedad anatómica de la válvula ésta continúa progresando.

El tratamiento médico comprende medidas higiénico-dietéticas, el manejo de la fibrilación auricular, la prevención de la embolia arterial de la endocarditis infecciosa, y el tratamiento farmacológico.

Medidas generales

1. Restricción salina
2. Tratamiento de causas secundarias de taquicardia (anemia, infecciones, etc) o de aumento del volumen minuto (hipertiroidismo, fistulas, etc)
3. Utilidad y riesgos del tratamiento anticoagulante.
4. Profilaxis de la endocarditis infecciosa (13)
5. Recomendaciones de actividad física y ejercicio.

Si bien muchos pacientes con EM leve que permanecen asintomáticos pueden desarrollar adecuada actividad física e incluso ejercicios de cierta intensidad, debe tenerse presente que el ejercicio puede causar un súbito incremento en la presión venosa pulmonar al aumentar la frecuencia cardíaca y el volumen minuto pudiendo, en ocasiones, llegar al edema pulmonar. Debe además considerarse que se trata de pacientes gerontes y por lo tanto adecuar la actividad física o ejercicio a sus condiciones generales psicofísicas (riesgos traumáticos, etc)

Los pacientes sintomáticos con disnea de esfuerzo deben disminuir la actividad física y tiene contraindicación para realizar cualquier esfuerzo deportivo. Además del tipo e intensidad del ejercicio, los pacientes que están con tratamiento anticoagulante tiene contraindicados los deportes que impliquen riesgos de colisión corporal.

Si el paciente con EM padece además de fibrilación auricular, debe restringirse la actividad deportiva.

Cabe recordar que raramente la EM causa muerte súbita.

En todo aquel paciente que aún requiera practicar actividad deportiva debe indicarse una prueba de ejer-

cicio que lo lleve al menos hasta el nivel de la actividad física del deporte a realizar. El estudio puede consistir en una ergometría convencional o un eco-Doppler con apremio. Si durante éste último la presión sistólica pulmonar supera los 50 mmHg, se contraindica ese nivel de actividad física.

Debe enfatizarse que estas recomendaciones son sólo una guía aproximada y que cada médico debe valorar cuidadosamente no solo la gravedad de la EM en cada paciente, así como su respuesta fisiológica y hemodinámica al esfuerzo, sino también la presencia de comorbilidades (pulmonares, renales, etc.), que suelen padecer los pacientes gerontes, para determinar si se le permite alguna actividad deportiva.

Además debe tenerse presente la confiabilidad que le merezca al médico el control que el enfermo tenga de sí durante la actividad deportiva y el respeto de los límites impuestos por el facultativo.

En general, los pacientes gerontes con EM no deberían practicar los siguiente deportes, de gran exigencia estática o dinámica: fútbol, tenis single, rugby, carrera de larga distancia, atletismo, pesas, alpinismo, pato, polo, patín, básquet, remo, canotaje, kayak, esquí en todas sus formas, hockey en todas sus variedades, pelota a paleta, squash, boxeo, ciclismo, karate, judo, lucha, waterpolo o, windsurf.

Recomendaciones de actividad deportiva en pacientes con estenosis mitral asintomáticos

Clase I

- Pacientes con estenosis mitral leve en ritmo sinusal: pueden participar en deportes competitivos (adecuados a la edad) (B).

Clase II

- Pueden realizar sólo determinados deportes: arquería, tiro, cricket, billar, bowling, golf, tenis de mesa, tenis doble (B)
- 1. Paciente con estenosis mitral leve y fibrilación auricular.
- 2. Pacientes con estenosis mitral moderada en ritmo sinusal.
- 3. Pacientes con presión sistólica de la arterial pulmonar en reposo o ejercicio menor en 50 mmHg (C).

Clase III

- Pacientes con estenosis mitral grave o con presión sistólica pulmonar mayor de 50 mmHg (en reposo o con ejercicio) no pueden participar en ningún deporte competitivo (C).
- Pacientes que reciben anticoagulantes orales no pueden participar en deportes competitivos que impliquen riesgo de colisión corporal (C).

Farmacológico

Betabloqueantes:

La respuesta celular a los betabloqueantes ya sean "no selectivos", "cardioselectivos" o con "propiedades

vasodilatadoras" parece estar disminuída en la población anciana.(14,15) A pesar de ello la edad avanzada está asociada a reducción del metabolismo y de la depuración renal de alguna de estas drogas por lo que suele haber una mayor biodisponibilidad plasmática.

Clase I

- Disnea de esfuerzo asociada con taquicardia (con la finalidad de disminuir la frecuencia cardíaca) (C).
- Fibrilación auricular o aleteo auricular de respuesta del ventrículo izquierdo elevada pese al tratamiento con digitálicos (B).

Clase II

- Arritmias supraventriculares (C).
- Reversión de fibrilación auricular aguda (B).

Clase III

- Contraindicaciones absolutas de betabloqueantes (C).

Digitálicos:

Con relación a la digoxina no existen evidencias acerca de una menor sensibilidad o respuesta miocárdica en los ancianos. Habitualmente se observa una disminución de la filtración glomerular lo que incidirá en los niveles plasmáticos de la droga, así como en la vida media de la misma.

Clase I

- Fibrilación auricular de respuesta del ventrículo izquierdo elevada (C).

Clase II

- Insuficiencia cardíaca derecha (C).
- Estenosis mitral y fibrilación auricular (C).

Clase III

- Estenosis mitral en ritmo sinusal (C).

Bloqueantes cálcicos:

Los derivados de las dihidropiridinas debe manejarse con cautela por la excesiva hipotensión que producen con taquicardia refleja, hechos que resultan potencialmente peligrosos en la población geronte. El verapamilo y el diltiazem, por su efecto sobre el sistema de conducción, pueden generar bradicardia importante, bloqueos A-V y exagerar la enfermedad del nódulo sinusal frecuentes en los pacientes ancianos.

Clase I

- Verapamilo o diltiazem: Fibrilación o aleteo auricular con respuesta del ventrículo izquierdo elevada cuya frecuencia no puede disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (digital, betabloqueantes, amiodarona) (C).

Clase III

- Dihidropiridinas, verapamilo o diltiazem: Insuficiencia cardíaca (C).

Amiodarona:

Debe administrarse con cuidado por sus efectos secundarios y su interacción con muchas drogas ya que incrementa las concentraciones plasmáticas de la warfarina, la digoxina, la quinidina y la procainamida.

Clase I

- Reversión farmacológica de fibrilación auricular aguda (menos de 48 h de instauración) (C).
- Fibrilación o aleteo auricular con alta respuesta del ventrículo izquierdo cuya frecuencia no pueda controlarse con otros fármacos (C).

Clase III

- Contraindicaciones habituales de la amiodarona (C).

Diuréticos:

Deben administrarse con cuidado en los pacientes gerontes ya que tienen una mayor predisposición a la hipokalemia, hipomagnesemia, hiponatremia, así como a la depleción de volumen. (16) Se ha observado además, que con dosis convencionales de drogas como el triamtireno, furosemida y espironolactona, las contracciones plasmáticas están aumentadas.

Clase I

- Disnea de esfuerzo (C).
- Insuficiencia cardiaca congestiva (C).

Clase III

- Pacientes asintomáticos (C).

Conducta ante el paciente con estenosis mitral y disnea:

Una vez eliminados otros tipos de disnea (enfermedades del aparato respiratorio, del sistema nervioso, intoxicaciones o enfermedades músculo-esqueléticas) las recomendaciones son:

Clase I

- Disnea de esfuerzo asociada con taquicardia:
 - a. En ritmo sinusal: betabloqueantes (C).
 - b. En fibrilación auricular crónica: digital con o sin betabloqueantes (C).
- Disnea de esfuerzo asociada a síntomas de congestión pulmonar: diuréticos (A).
- Fibrilación auricular aguda: Reversión farmacológica (amiodarona, quinidina, etc) o cardioversión eléctrica (C).

Clase II

- Taquicardia e insuficiencia cardiaca derecha: digoxina (C).

Clase III

- Reversión de fibrilación auricular crónica con aurícula izquierda mayor de 5.5 cm (B).

Conducta ante el paciente con estenosis mitral y arritmia:**Clase I**

- Taquicardia sinusal: betabloqueantes (C).
- Fibrilación o aleteo auricular crónico con respuesta del ventrículo izquierdo alta: anticoagulante, betabloqueantes y digital (C).
- Fibrilación o aleteo auricular agudo: anticoagulante y reversión farmacológica o eléctrica (C).

Clase II

- Arritmia supraventricular: betabloqueantes (C).
- Fibrilación o aleteo auricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (betabloqueantes y digoxina): amiodarona (C).
- Fibrilación o aleteo auricular cuya frecuencia no pueda disminuirse satisfactoriamente con otros fármacos (betabloqueantes, digoxina y amiodarona): bloqueantes cálcicos no dihidropiridinas (diltiazem, verapamilo) (C).

Riesgo tromboembólico y tratamiento anticoagulante:

La EM mitral y la arritmia que más se asocia con esta entidad clínica: la fibrilación auricular son claros factores de riesgo para el accidente cerebrovascular cardioembólico. En consecuencia, teniendo en cuenta que la enfermedad trombótica es la primer causa de admisión, discapacidad y muerte en los pacientes añosos, la adecuada prevención del accidente cerebrovascular cobra un papel fundamental en este grupo etario. En efecto, aproximadamente 70% de los pacientes portadores de fibrilación auricular están dentro del rango de 65 a 85 años de edad, de los cuales la mitad tiene una edad superior a los 75 años. Además el riesgo de accidente cerebrovascular secundario a fibrilación auricular se incrementa con la edad desde 1 a 2% a los 50-59 años hasta 25% a los 80-89 años. (17-20)

El probable mayor riesgo de sangrado asociado con el tratamiento anticoagulante en pacientes añosos portadores de fibrilación auricular no es una verdad tan clara. Más aún, existen evidencias de mayor eficacia de la anticoagulación en los grupos de mayor edad. Por ejemplo, en un metanálisis, la warfarina reduce globalmente el riesgo de accidente cerebrovascular en 68%. Si se considera exclusivamente la población mayor de 75 años sin factores de riesgo la reducción de riesgo es de 51% y si al mismo grupo etario se le suma uno o más factores de riesgo, la reducción de riesgo relativo es de 85%. Estos datos certifican que sin duda el grupo de pacientes añosos es el que más se beneficia con esta terapéutica. (21-23)

Dada la mayor incidencia de patologías asociadas que incrementan el riesgo de sangrado en pacientes añosos parece prudente tomar mayores recaudos en lo que respecta a intensidad y la frecuencia de los controles en este grupo de pacientes. Además se debe tener en cuenta que en varios estudios se demostró que la dosis de anticoagulación oral requerida es menor a

medida que se consideran grupos de pacientes de mayor edad. (24-26)

De todo lo previamente señalado se desprende que el paciente añoso portador de una valvulopatía mitral con indicación de anticoagulación oral debe ser tratado, a menos que existan contraindicaciones formales para la misma. El nivel de anticoagulación debe ser el menor de los niveles recomendados posibles dada la mayor asociación de patologías que incrementan el riesgo de sangrado. Finalmente, la frecuencia de los controles de anticoagulación debe ser mayor que la que se realiza en pacientes más jóvenes.

Recomendaciones de anticoagulación:

Clase I

- Fibrilación auricular paroxística o sostenida (A).
- Estenosis mitral con fibrilación auricular que recupera ritmo sinusal (espontáneamente o por cardioversión) (B).
- Trombo en la aurícula izquierda (A).
- Embolia previa (C).

Clase II

- Estenosis mitral con ritmo sinusal y agrandamiento significativo de la aurícula izquierda* (C).

Clase III

- Contraindicación absoluta de anticoagulación. (C).
- Estenosis mitral con ritmo sinusal pero sin agrandamiento significativo de la aurícula izquierda* (C).

Cabe subrayar que:

- La edad no es un criterio de no elegibilidad para el tratamiento anticoagulante oral por lo que todos los pacientes que tengan indicación por su patología de base deben ser tratados.
- El RIN recomendado es de 2-3, con niveles más cercanos a 2 y controles más frecuentes, especialmente las primeras semanas de inicio de esta terapéutica en las que el control debe ser semanal.
- La dosis de inicio de la anticoagulación oral debe ser menor a la habitualmente utilizada dado que los pacientes añosos requieren una menor dosis para lograr una anticoagulación en un nivel eficaz.
- Aquellos pacientes con comorbilidades que incrementen el riesgo de sangrado como patología gastrointestinal o enfermedades cerebrovasculares o aquellos pacientes con trastornos en la marcha son elegibles para AAS 325 mg/día.

Valvuloplastia percutánea mitral con balón (VPMB)

Desde su descripción inicial, la VPMB ha ido evolucionando hasta convertirse en una terapéutica con excelentes resultados para el tratamiento de pacientes con EM reumática.(5) Su mecanismo de acción es la apertura de las comisuras fusionadas.

La VPMB mejora en forma inmediata las variables clínicas y hemodinámicas en la mayoría de los pacientes. El área valvular mitral se incrementa habitualmente desde menos de 1 cm² hasta más de 2 cm²; el gasto cardiaco aumenta y disminuyen significativamente el gradiente transvalvular, la presión de la AI, la presión pulmonar y la resistencia pulmonar. Se considera un resultado óptimo la obtención de un área mayor o igual a 1,5 cm², lo cual se logra en 77% de los pacientes; un área menor se considera subóptima y se observa en 15% de los casos, en tanto que en el 8% restante el área no se modifica. Los análisis univariados y multivariados de variables clínicas y hemodinámicas demostraron que el aumento del área valvular esta relacionado directamente con el balón utilizado, e inversamente con el índice ecocardiográfico, la presencia de fibrilación auricular, la presencia de calcio en la fluoroscopia, la IM previa, la edad, el bajo gasto cardiaco, la clase funcional y la presencia de comisurotomía previa.(3,8,27,28) De todas estas variables, el predictor mas importante del resultado es el índice ecocardiográfico, que evalúa la rigidez, el engrosamiento, la calcificación de las valvas y la fibrosis subvalvular, permitiendo establecer subgrupos con diferentes posibilidades de éxito. Cuando el índice es menor o igual que 8 son mayores las posibilidades de lograr buenos resultados, en tanto que un índice mayor o igual que 12 ofrece resultados poco satisfactorios. En este último caso la VPMB debería hacerse solo si la cirugía estuviera contraindicada.

La presencia de trombos en la AI o en el VI, evento embólico reciente o IM significativa son contraindicaciones para el procedimiento. Los trombos en AI deben descartarse en todos los pacientes antes de la VPMB mediante un ecocardiograma transesofágico, más aún si el paciente tiene AI de grandes dimensiones y/o fibrilación auricular. Frente a la presencia de trombos se sugiere anticoagulación por dos meses y luego repetir el ecocardiograma transesofágico para certificar su desaparición antes de llevar a cabo el procedimiento.

La VPMB por cateterismo tiene una mortalidad baja (1%). Otras complicaciones que pueden presentarse son: taponamiento cardiaco (1%), embolia sistémica (1,2%), IM grave (1%), bloqueo auriculoventricular completo transitorio (1%) y comunicación interauricular (19%) (el 80% de esta comunicaciones son poco significativas). Por otra parte, los resultados del seguimiento muestran mejoría clínica y hemodinámica persistente a mediano y largo plazo, con baja tasa de mortalidad o de reemplazo valvular.

En pacientes con comisurotomía quirúrgica previa, el procedimiento es seguro y con resultados inmediatos

* Habitualmente se considera, por ecocardiografía transtorácica, agrandamiento significativo de la AI a un diámetro anteroposterior mayor de 55 mm en eje largo. Sin embargo, este diámetro no representa adecuadamente el volumen de la AI. Se recomienda diagnosticar agrandamiento de la AI cuando el área de la misma es superior a 20 cm², en el corte de cuatro cavidades desde el ápex. No se dispone de un "punto de corte" para considerar que dicho agrandamiento es "significativo".

similares al resto de la población, principalmente para el subgrupo de pacientes con score ecocardiográfico menor o igual a 8. En el seguimiento, la mortalidad no difiere del resto de la población, pero la reestenosis y la necesidad de reemplazo valvular es mayor, sobre todo en aquellos con índice mayor o igual a 8.

En pacientes con riesgo alto o contraindicación para tratamiento quirúrgico, (insuficiencia respiratoria, falla multiorgánica, cáncer, alteraciones psiquiátricas, fracción de eyección disminuida, enfermedad coronaria difusa, hipertensión pulmonar grave), la VPMB es factible y produce mejoría con un riesgos aceptable. Los resultados hemodinámicos y clínicos de la VPMB y los de la comisurotomía quirúrgica abierta son excelentes y comparables, tanto en su evaluación precoz como a largo plazo, con escasa reestenosis y necesidad de reintervenciones. Los buenos resultados, el costo menor, el tiempo de intervención menor y la eliminación de la necesidad de toracotomía y bomba cardiopulmonar hacen que la VPMB sea el tratamiento de elección para pacientes seleccionados con EM grave. (12,29)

Indicaciones:

Clase I

- Estenosis o reestenosis mitral moderada o grave, sintomática a pesar del tratamiento médico, y score para valvuloplastia percutánea con balón menor o igual que 8 (A).
- Estenosis mitral moderada o grave, sintomática en clase funcional III-IV a pesar del tratamiento médico, con contraindicación o riesgo alto para cirugía (B).

Clase II

- Estenosis o reestenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, moderada o grave, y score para valvuloplastia percutánea con balón de 9 a 12 (B).
- Estenosis mitral grave asintomática con necesidad urgente cirugía extracardiaca (C).
- Estenosis mitral sintomática a pesar del tratamiento médico, con score para valvuloplastia percutánea con balón menor o igual que 8 y con insuficiencia mitral grado II (B).
- Estenosis mitral moderada a grave asintomática con presión sistólica pulmonar mayor de 50 mmHg en reposo o mayor de 60 mmHg con ejercicio.

Clase III

- Estenosis mitral moderada o grave, sintomática a pesar del tratamiento médico, y score para valvuloplastia percutánea con balón mayor o igual que 12 (B).
- Estenosis mitral moderada o grave asintomática sin hipertensión pulmonar (C).
- Estenosis mitral moderada o grave, sintomática a pesar del tratamiento médico, e insuficiencia mitral grados III o IV (B).

- Estenosis mitral moderada o grave, sintomática a pesar del tratamiento médico, y trombo en cavidades izquierdas (B).
- Estenosis mitral moderada o grave, sintomática a pesar del tratamiento médico, con hipertensión pulmonar e insuficiencia tricuspídea grave orgánica (C).
- Presencia de comorbilidad que determine la evolución del paciente (C).

Cirugía cardíaca

Los criterios publicados en el Consenso de Valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología son válidos en la mayoría de los pacientes de más de 75 años. (30,31)

Sin embargo, en los gerontes cabe efectuar algunas consideraciones:

- La mortalidad de la cirugía es mayor y la EM no es la excepción. Asimismo, la necesidad de procedimientos combinados es un importante predictor de riesgo. (32)
- La incidencia de complicaciones postoperatorias es mayor, en especial las arritmias y eventos neurológicos.
- La plástica mitral es preferible al reemplazo, porque la conservación del aparato subvalvular se asocia a menor mortalidad y mejor función del VI en el postquirúrgico. (1,33) Sin embargo, en esta patología, la plástica es una técnica no siempre factible por el compromiso valvular y del aparato subvalvular. Este último también puede dificultar la opción del reemplazo mitral con conservación del aparato subvalvular. (34)
- En caso de decidir el reemplazo valvular debe optarse por una válvula mecánica ó una biológica.
- Las prótesis mecánicas son más duraderas pero requieren tratamiento anticoagulante permanente, con los riesgos que esto implica. Es la mejor opción en pacientes con fibrilación auricular crónica u otra indicación de anticoagulación. (35-39) Este punto esta en revisión ya que hoy podría efectuarse una ablación intraoperatoria (Maze modificado) que supone un 70-80% de posibilidades de permanecer en ritmo sinusal al cabo de 3 años, en fibrilaciones auriculares crónicas. Es probable que el progreso en la terapéutica invasiva de la fibrilación auricular en los próximos años pueda motivar una modificación de los conceptos actuales. (36,37,40,41)
- Las prótesis biológicas no requieren tratamiento anticoagulante pero tienen una tasa de degeneración y eventual disfunción del 10-20% a 10 años (tal vez menor en ancianos y en posición aórtica) lo cual aumenta el riesgo de una reoperación a edades (obviamente) más avanzadas.

Indicaciones:

Clase I

- Luego de una valvuloplastia percutánea con balón sin mejoría clínica (C).

- Luego de una valvuloplastia percutánea con balón complicada con insuficiencia mitral aguda grave (B).
 - Estenosis mitral moderada a grave sintomática que no fue aceptada para valvuloplastia percutánea con balón (trombo en la aurícula izquierda, insuficiencia mitral grado III-IV, escore ecocardiográfico mayor que 12) (A).
 - Presencia de insuficiencia tricuspídea orgánica u otra valvulopatía grave que necesite corrección (C).
 - Endocarditis infecciosa mitral reciente (C).
- Enfermedad coronaria asociada (C).
 - Embolias sistémicas recurrentes (A).
- Clase II*
- Estenosis mitral grave sintomática a pesar del tratamiento médico y escore ecocardiográfico de 9 a 11 (C).
- Clase III*
- Estenosis mitral que pueda recibir valvuloplastia percutánea con balón (A).

Endocarditis infecciosa

La Endocarditis infecciosa continúa siendo una enfermedad grave, con alta morbimortalidad, a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos de los últimos años. Su incidencia relativa en los ancianos ha aumentado debido a la prolongación de la vida y a la disminución de cardiopatías predisponentes como la fiebre reumática que afecta a niños y adultos jóvenes. En este capítulo mencionaremos las características clínicas y las indicaciones particularmente importantes en los ancianos. Para una lectura más amplia remitimos al consenso de diagnóstico y tratamiento de la Endocarditis Infecciosa desarrollado por la Sociedad Argentina de Cardiología. (1)

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de esta patología aumenta a medida que avanza la edad y es mayor entre los hombres que entre las mujeres, debido, en parte a la disminución de la fiebre reumática. (2)

La edad promedio ha aumentado en los últimos años siendo más frecuente que antes la endocarditis por encima de los 65 años. Los microorganismos responsables en este grupo etáreo suelen ser bacilos Gram negativos. (3)

El 22% de los pacientes de la serie publicada por la Clínica Mayo tenía más de 80 años. (4) Este incremento de la enfermedad en los ancianos se debe a la mayor prevalencia de enfermedad aórtica degenerativa con o sin estenosis significativa, y a la mayor utilización de prótesis cardíacas y marcapasos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios actualmente utilizados fueron desarrollados en la Universidad de Duke (Durack y cols.), incluyendo la ecocardiografía. (5) Estos han reemplazado a los criterios de Von Reyn (6) que tenían grandes limitaciones diagnósticas.

Criterios de la Universidad de Duke (5)

Mayores

Hemocultivos positivos:

- Microorganismos típicos en 2 hemocultivos separados: Streptococcus viridans, Streptococcus Bovis, HACEK y Staphylococcus aureus o bacteriemia de la comunidad por enterococcus (los 2 últimos sin foco primario) Según las últimas modificaciones, también el Staphylococcus sin foco primario.
- Microorganismo compatible con endocarditis infecciosa aislado de hemocultivos persistentemente positivos

- Hemocultivo único positivo para Coxiella burnetti o Ig G positiva mayor a 1:800

Evidencia de compromiso endocárdico:

- Ecocardiograma compatible con EI.
- Masa intracardiaca oscilante.
- Absceso.
- Nueva dehiscencia de válvula protésica.
- Nuevo soplo regurgitativo.

Menores

- Factores predisponentes: enfermedad cardíaca subyacente o drogadicción EV
- Fiebre mayor a 38 grados
- Fenómenos vasculares: embolias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo
- Evidencias microbiológicas: hemocultivos positivos que no cumplen con las condiciones previas o evidencias serológicas de infección.
- Masa en ecocardiograma que no cumple con los criterios de vegetación.

En base a estos criterios se establecen tres niveles diagnósticos de EI:

EI Definitiva:

A. Criterios patológicos:

- Microorganismo demostrado en el cultivo o la histología de la vegetación, en una embolia o absceso
- Lesiones patológicas: vegetación o absceso intracardiaco confirmado por histología

B. Criterios clínicos:

- 2 criterios mayores o
- 1 mayor y 3 menores, o
- 5 menores

EI Posible: hallazgos sugestivos de EI que no cumplen criterios de definitiva o rechazada.

EI Rechazada: firme diagnóstico alternativo que explique el cuadro clínico, la resolución del cuadro en menos de 4 días con antibióticos, ausencia de evidencia patológica en cirugía/autopsia, luego de menos de 4 días de antibióticos

CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA

La clasificación de la endocarditis infecciosa que a continuación detallamos agrupa a pacientes con agentes causales y pronóstico similares:

1. Endocarditis de válvula nativa
2. Endocarditis protésica
3. Endocarditis en adictos endovenosos
4. Endocarditis nosocomiales

Describiremos algunas características particulares de EI de válvula nativa y de las nosocomiales por ser de mayor interés entre los gerontes.

ENDOCARDITIS DE VÁLVULA NATIVA

Existen dos formas de presentación:

- a. *Aguda:* Síndrome febril de corta evolución con gran compromiso del estado general. Presenta mayor mortalidad que la forma subaguda.
- b. *Subaguda:* inicio insidioso, caracterizado por un síndrome febril prolongado y síntomas inespecíficos.

Cuadro Clínico

Síndrome febril: presente en 85-95% de los casos. Puede estar ausente en ancianos con deterioro del estado general.

Soplo nuevo o modificación del preexistente en un 80% de los casos.

Hematuria, edemas e HTA

Embolias periféricas

Signos/síntomas de puertas de entrada

Insuficiencia cardíaca

Derrame pericárdico.

Compromiso renal: secundarios a glomerulonefritis o embolia renal

Piel: Petequias, nódulos de Osler, manchas de Janeway, hemorragias en astilla, petequias conjuntivales.

Esplenomegalia: 20-50%. Más frecuente en formas subagudas.

Fondo de ojo: petequias, manchas de Roth.

Microorganismos responsables de la endocarditis en válvula nativa (7)

Streptococcus	45-65%
1) viridans	30-40%
2) otros	15-25%
Enterococcus spp	5-18%
Staphilococcus Aureus	10-27%
Staphilococcus Coagulasa negativos	1-3%
Bacilos aerobios gram negativos (incluye HACEK)	1.5-13%
Hongos	2-4%
Otros gérmenes	< 5%

Laboratorio

- Hemocultivos: son positivos en un 90% de los casos. (8)
- Anemia.
- Leucocitosis.
- Eritrosedimentación elevada.
- Hematuria.

- Factor reumatoideo positivo, proteína C reactiva, inmunocomplejos circulantes.

Electrocardiograma

- Trastornos de la conducción.
- Cambios isquémicos secundarios a embolias coronarias o miocarditis.
- La prolongación del segmento PR se asocia a la extensión perivalvular en las endocarditis aórticas (absceso del anillo).

RxTórax

- Cardiomegalia.
- Signos de hipertensión venocapilar.

ENDOCARDITIS NOSOCOMIALES

Se trata de pacientes que desarrollan endocarditis infecciosa entre las 48 hs y las 4 semanas posteriores a una internación o un procedimiento invasivo intrahospitalario. Esta forma es más frecuente en los pacientes añosos.

Microbiología

- Staphylococcus (piel)
- Enterococcus (tracto urinario)
- Bacilos gram negativos (infección asociada a catéteres, vías aéreas, etc).

Clínica y diagnóstico

- Similar a otras formas de EI.

Pronóstico

- Elevada mortalidad (mayor que en la EI no nosocomial). (7; 9)

Debe tenerse en cuenta que los ancianos suelen sufrir con frecuencia infecciones del aparato respiratorio y del tracto urinario que requieren el uso de antibióticos. Esto contribuye al desarrollo de gérmenes altamente resistentes. (10)

PREVENCIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA (11)

Los pacientes portadores de enfermedades valvulares adquiridas (entre ellas las degenerativas) o congénitas o portadores de prótesis cardíacas o endovasculares deben tener una serie de cuidados especiales:

- a. Mantener una adecuada salud e higiene dental.
- b. Quimoprofilaxis antibiótica como sigue:
 1. Previo a procedimientos dentales, orales o de la vía respiratoria y digestiva alta
 1. *Tratamiento odontológico:* comprende todos aquellos procedimientos con posibilidad de sangrado. Quedan excluidos de esta consideración: el ajuste de prótesis, toma de impresiones dentales, remoción de suturas de una cirugía previa, toma de ra-

diografías dentales y colocación o remoción de ortodoncia.

2. *Tracto respiratorio*: Comprende: cirugía de adenoides o amígdalas, operaciones que afecten la mucosa respiratoria (broncoscopia con fibrobroncoscopio rígido, biopsias)
3. *Maniobras en el tubo digestivo superior (vía oral)*: Comprende: cirugía de varices esofágicas, dilataciones de esófago. (Ver tabla 1)

II. Previo a procedimientos genitourinarios o de la vía digestiva baja

1. Genitourinarios: Incluye citoscopia, dilataciones uretrales y cirugía prostática, y si hubiera infección documentada y fuera necesario: colocación de sonda uretral, remoción de DIU o realización de aborto.
2. Tracto gastrointestinal: cualquier cirugía que afecte la mucosa intestinal o la vía biliar y colangiografía retrograda endoscópica.

Los esquemas antibióticos para estos procedimientos varían según el tipo de afección cardíaca que posea. Las mismas se pueden dividir en dos grandes grupos:

GRUPO A (Ver tabla 2)

- Portación de válvulas protésicas
- Endocarditis previa o en curso

GRUPO B (Ver tabla 3)

- Valvulopatías adquiridas
- Prolapso de válvula mitral con insuficiencia valvular y/o valvas engrosadas en hombres > a 45 años o valvas > de 5mm independientemente del sexo o edad.

- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Transplantados cardíacos

En caso que la duración de la cirugía fuere superior a 3 hs debe administrarse una dosis suplementaria de antibiótico.

PRINCIPIOS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA(12-17)

Tratamiento ATB

El objetivo del tratamiento antimicrobiano de la EI es alcanzar la curación mediante la esterilización de las vegetaciones. Para lograr dicho objetivo es necesario administrar ATB en dosis altas, por vía parenteral y durante un tiempo suficiente.

La elección del tratamiento antimicrobiano apropiado depende de:

- La forma de presentación clínica (aguda o subaguda) y la válvula comprometida.
- El microorganismo responsable.
- Las condiciones del paciente (edad y enfermedades concomitantes).

Consideraciones Generales

1. *Hospitalización*: se recomienda que todos los pacientes con sospecha de EI sean hospitalizados, al menos durante la evaluación y el tratamiento iniciales. Una vez establecido el tipo de EI, debe definirse si se requiere o no un centro quirúrgico para el manejo del paciente.
2. *Inicio del tratamiento*: nunca se debe iniciar el tratamiento antimicrobiano sin haber obtenido hemocultivos. Debe analizarse cuidadosamente si

Tabla 1

Condición	Antibiótico	Vía	Dosis	Tiempo
No alérgicos	Amoxicilina	oral	2 g	1 hora antes.
Alérgicos a la penicilina	Eritromicina	oral	1 g	1 hora antes.
	o Cefalexina (*)	oral	2 g	1 hora antes
	o Clindamicina	oral	600 mg	1 hora antes
	o Claritromicina	oral	500 mg	1 hora antes
Incapaces de ingerir por boca	Ampicilina	EV oIM	2 g	30 min antes
Alérgicos a la penicilina e incapaces de ingerir por boca	Clindamicina	EV	600 mg	30 min antes
	o Cefazolina (*)	EV oIM	1 g	30 min antes.
	o Teicoplanina	IM o EV	400 mg	1 hora antes 30 min antes

(*) Sólo en casos SIN antecedentes de hipersensibilidad inmediata (urticaria, edema, angio-neurótico o shock anafiláctico).

Tabla 2
GRUPO A

Condición	Antibiótico	Vía	Dosis	Tiempo
No alérgicos	Ampicilina más	EV.	2 g más 1,5 mg/kg	30 min antes
Amoxicilina	Gentamicina Oral	EV oIM 1 g	(no > 120 mg) 1 hs después	
Alérgicos a la penicilina	Vancomicina más	EV	1 g más 1,5mg/kg	1 hora antes Más
	Gentamicina	EV oIM	(no > 120 mg)	30 min antes
	Teicoplanina más	EV o IM	400 mg mas	30 min antes 1 hora antes
	Gentamicina	IM o EV	1,5 mg/kg (no > 120mg)	30 min antes

Tabla 3
GRUPO B

Condición	Antibiótico	Vía	Dosis	Tiempo
No alérgicos	Amoxicilina	Oral	2 g	1 hora antes del procedimiento
Incapaces de ingerir por boca	Ampicilina	EV o IM	2 g	30 min antes del procedimiento
Alérgicos a la penicilina	Vancomicina	EV	1 g	1 hora previa al inicio del procedimiento (infundir en 60 minutos)
	Teicoplanina	IM o EV	400 mg	1 hora antes 30 min antes

es necesario iniciar tratamiento antimicrobiano empírico o si es posible aguardar hasta obtener los resultados de los hemocultivos (lo que ocurre en la mayoría de los casos)

3. *Vía de administración:* siempre se recomienda el tratamiento antimicrobiano por vía parenteral (endovenosa o intramuscular).

COMPLICACIONES DE LA EI (12-15,18,19)

Complicaciones cardíacas

Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca en la EI puede ser el resultado de la disfunción valvular, del estado hiperdinámico generado por la sepsis o de ambos. Debe instaurarse el tratamiento médico habitual y en aquellos pacientes en clase Funcional III-IV debe indicarse la cirugía.

Absceso Miocárdico

Aunque algunas series reportan casos aislados de curación con tratamiento médico la mayoría de los autores recomienda el tratamiento quirúrgico de esta complicación.

Infarto de miocardio

Se produce por embolia coronaria de una vegetación aórtica y es poco frecuente.

Pericarditis

El diagnóstico de pericarditis purulenta requiere confirmación mediante pericardiocentesis y posterior drenaje quirúrgico.

Complicaciones extracardíacas

Embolias

Las embolias en general son asintomáticas. La instauración del tratamiento ATB apropiado reduce rápidamente la incidencia de embolias.

Cuando se confirman abscesos los mismos deben ser drenados. (IB).

Aneurismas micóticos (AM)

Los aneurismas micóticos asintomáticos no requieren tratamiento diferente del ATB. Sólo controles tomográficos seriados. (IB). Si el aneurisma se ha roto o produce efecto de masa está indicada la cirugía.

Abscesos cerebrales

En los mayores de 2 cm recomienda evacuación neuroquirúrgica (IB) y tratamiento antibiótico; en los menores de 2 cm, múltiples o no accesibles, está indicado el tratamiento médico con control tomográfico seriado. (IB).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN ACTIVIDAD

La mayor parte de los pacientes con endocarditis infecciosa (EI) *en actividad* necesitan ser tratados con antibióticos (ATB) y medidas de soporte. Sin embargo, si surgen complicaciones o el tratamiento médico no es eficaz se debe utilizar el tratamiento quirúrgico. En aquellos pacientes con descompensación cardíaca derivada de la destrucción valvular, fracaso de la terapéutica con ATB y/o con embolias recurrentes se hace necesario pensar en la reparación o el reemplazo valvular (20).

Una serie publicada recientemente ha demostrado mejor pronóstico en los ancianos portadores de EI cuando se usa el Eco transesofágico precozmente y los mismos criterios quirúrgicos empleados en los más jóvenes (21). Una vez curada la endocarditis infecciosa sin necesidad de tratamiento quirúrgico durante la etapa activa, la indicación de cirugía valvular dependerá de la gravedad de la lesión residual.(22)

El momento adecuado para indicar el tratamiento quirúrgico en plena actividad endocardítica suele ser controvertido. Dado que la mortalidad operatoria en plena actividad infecciosa es sensiblemente mayor que la de los pacientes operados sin infección, una indicación precoz inadecuada tiene mayor riesgo. Por otro lado, un retraso en la indicación con la intención de esterilizar la válvula puede llegar a tener consecuencias catastróficas especialmente en aquellos pacientes con insuficiencia aórtica o mitral aguda grave. La decisión de realizar la cirugía en plena actividad infecciosa, depende, en general, del estado hemodinámico del paciente y en menor medida de la infección microbiana. La infección persistente, definida por la presencia de bacteriemia continua durante 10 días en ausencia de otro foco infeccioso extracardíaco, a pesar del tratamiento antibiótico adecuado, constituye una situación en la que también debe considerarse la cirugía. (23-25)

El absceso perivalvular determina una indicación quirúrgica, aunque existen casos excepcionales que se curaron con antibióticos solamente. En la endocarditis fúngica el reemplazo valvular asociado a la terapéutica con anfotericina B debe realizarse lo más precozmente posible, con el fin de reducir la incidencia de embolización y la alta mortalidad que presenta

con tratamiento médico. Existen pruebas que muestran un mayor riesgo de complicaciones con vegetaciones mayores a 10 mm, especialmente las localizadas sobre la válvula mitral. Sin embargo, la demostración de una verruga por ecocardiografía, no es por sí misma indicación de cirugía. La presencia de embolias recurrentes en un paciente con vegetaciones demostrables y tratamiento antibiótico adecuado es, para la mayoría de los autores una indicación quirúrgica. La endocarditis sobre válvula protésica comparada con la de válvula nativa es siempre más difícil de erradicar con tratamiento médico, especialmente las formas precoces que requieren, en su gran mayoría, tratamiento quirúrgico (20,23,25-27).

Cirugía en la endocarditis infecciosa en actividad

Recomendaciones:

Clase I

1. Insuficiencia cardíaca sin respuesta adecuada al tratamiento médico particularmente en presencia de insuficiencia aórtica o mitral de grado severo en válvula nativa o por disfunción protésica. (B)
2. Infección persistente (fiebre, leucocitosis y bacteriemia) en ausencia de otro foco infeccioso extracardíaco demostrable luego de 7 a 10 días de terapéutica antibiótica adecuada. (B)
3. Absceso perivalvular (trastorno de la conducción de reciente aparición en una endocarditis aórtica, imagen ecocardiográfica por ecocardiografía transesofágica), especialmente si son producidos por *Staphylococcus* sp, gérmenes Gram negativos o los que aparecen en pacientes con prótesis valvular (B)
4. Endocarditis fúngica (B)
5. Endocarditis protésica precoz (B)
6. Endocarditis en marcapasos demostrada por hemocultivos positivos persistentes y/o presencia de vegetaciones en el ecocardiograma transesofágico. (extracción del sistema).(B)

Clase II

1. Embolia recurrente (> de 2 episodios) luego de adecuada terapéutica antibiótica (C) con visualización de vegetaciones residuales y habiendo descartado otras fuentes de origen.
2. Vegetaciones móviles mayores de 10 mm, particularmente las producidas por *Staphylococcus* ó gérmenes Gram negativos. (B)
3. Absceso esplénico (B)

Clase III

1. Respuesta antibiótica adecuada sin complicaciones. (B)

Arritmias supraventriculares

La edad es uno de los factores que predisponen al desarrollo de las arritmias supraventriculares (ASV) y en consecuencia, son un hallazgo muy frecuente en los pacientes añosos. En efecto, el incremento de la edad produce cambios estructurales a nivel auricular, por atrofia del miocardio y su reemplazo por fibras elásticas y colágeno. También se agregan en forma progresiva depósitos amiloideos que pueden comprimir las fibras musculares, infiltrar el nódulo sinusal e inclusive depositarse en arterias y arteriolas.(1) A estos cambios «normales» se le suman las modificaciones a nivel ventricular consistentes en una disminución de la relajación ventricular que lleva a la dilatación auricular. Todos estos factores, vinculados al envejecimiento, explican la alta incidencia de las arritmias supraventriculares en esta población. (2)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayor prevalencia en los pacientes añosos de diferentes tipos de cardiopatía así como de otras comorbilidades, hacen que las manifestaciones clínicas puedan ser variadas en frecuencia y severidad.

Las taquiarritmias supraventriculares al reducir la duración de la diástole ventricular y eliminar la contracción auricular suelen producir por lo general disnea y fatigabilidad aunque también pueden desencadenar una insuficiencia cardíaca manifiesta y aún edema agudo de pulmón.

Si bien las palpitaciones son un hallazgo frecuente, es interesante remarcar que las ASV pueden ser asintomáticas en estos pacientes. Algunos estudios muestran que los episodios asintomático de FA paroxística pueden ser hasta 12 veces más frecuentes que los episodios sintomáticos (3). En ocasiones hipotensión arterial que acompaña a estas arritmias pueden generar mareos o presincope secundarios a hipoflujo cerebral.

En los ancianos también debe considerarse siempre el diagnóstico de disfunción del nódulo sinusal subyacente, que puede expresarse como FA/AA de baja respuesta ventricular, o como síndrome taqui-bradi. El accidente cerebrovascular o stroke, que es una de las complicaciones más frecuentes y graves de esta población, será tratado en el capítulo de tratamiento anticoagulante. (4,5)

Analizaremos las arritmias supraventriculares en grupos separados por considerar que presentan un enfoque clínico y terapéutico diferente: 1) Extrasístoles supraventriculares y taquicardias paroxísticas; 2) Aleteo Auricular y 3) Fibrilación auricular. Con respecto a los estudios de evaluación, nos restringiremos a analizar solamente los estudios es-

pecíficos para evaluar las arritmias (ECG, Holter, Estudio Electrofisiológico, Señal promediada).

EXTRASISTOLIA Y TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Las extrasístoles supraventriculares (ESV) son muy frecuentes en los ancianos. Registros Holter demuestran una incidencia alrededor del 60% en esta población.(6) Las formas repetitivas también son un hallazgo común y en general no se acompañan de síntomas, por lo cual es que excepcional que requieran tratamiento antiarrítmico.(7)

Las taquicardias auriculares sostenidas son poco frecuentes. En un estudio de pacientes ancianos ingresados por arritmias, el 3,8 % presentó taquicardia paroxística supraventricular.(7) La taquicardia por reentrada nodal y las taquicardias ectópicas son las más frecuentes a diferencia de las taquicardias por reentrada por vías accesorias que son muy raras en pacientes >75 años. En general las crisis sostenidas se tratan con bloqueantes cálcicos o adenosina intravenosa. Los fármacos más aconsejables para prevenir los episodios son los beta bloqueantes los bloqueantes cálcicos o una combinación de ambos. En la actualidad se considera a la ablación por radiofrecuencia como una terapia curativa para los que padecen TPS sintomáticas, especialmente cuando el mecanismo es una reentrada nodal. Las taquicardias ectópicas en el anciano son más difíciles de tratar por este método, sobre todo cuando el foco proviene de la aurícula izquierda.

Evaluación diagnóstica

Extrasistolia auricular y en salvas no sostenidas

- *Clase I:* ECG
- *Clase II:* Holter (solamente para correlacionar con síntomas)
Estudio electrofisiológico (en los casos que se de sospecha la existencia de Taquicardias supraventriculares sostenidas asociadas a síntomas)
- *Clase III:* Holter o estudio electrofisiológico en ausencia de síntomas.

Taquicardias paroxísticas auriculares sostenidas

- *Clase I:* ECG
- *Clase II:* Holter, estudio electrofisiológico para evaluar mecanismo y decidir tratamiento.
- *Clase III:* Estudio electrofisiológico cuando el tratamiento mediante ablación por radiofrecuencia ha sido descartado.

Conducta terapéutica

Extrasistolia aislada y en salvas no sostenidas

- *Clase I:* Ninguna

- *Clase II:* Drogas antiarrítmicas en casos de correlación con síntomas que angustian al paciente y que no respondan a otras medidas (sedantes, etc). (c)
- *Clase III:* Tratamiento de pacientes asintomáticos. (c)
Ablación por radiofrecuencia. (c)

Taquicardias paroxísticas supraventriculares sostenidas

- *Clase I:* Tratamiento de las crisis (adenosina iv, bloqueantes cálcicos iv) (c)
 - Antiarrítmicos para la prevención de episodios. (c)
 - Ablación en pacientes con mala tolerancia clínica o refractarios a antiarrítmicos. (c)
 - Ablación ante disfunción sinusal provocada por fármacos. (c)
- *Clase II:* Ablación por radiofrecuencia o fármacos cuando los episodios son poco frecuentes.
 - Ablación ante un primer episodio de TPS. (c)
- *Clase III:* Ablación de taquicardias asintomáticas y de baja frecuencia

ALETEO AURICULAR

El advenimiento de la electrofisiología invasiva permitió demostrar que el Aleteo Auricular (AA) obedece a un mecanismo reentrante y que puede presentar diferentes modalidades. El AA típico consiste en un circuito de reentrada que transcurre por toda la aurícula derecha, con un sentido de la activación antihorario u horario y con pasaje a través de un área de conducción lenta entre la vena cava inferior y el anillo tricuspídeo denominado istmo cavotricuspídeo. En cambio, en el aleteo atípico el circuito se encuentra confinado a un sector limitado de la aurícula derecha o izquierda. (8)

La incidencia de AA en el geronte es poco conocida. En la práctica diaria, con frecuencia se diagnostica como AA a arritmias que no lo son y viceversa. Por estos motivos, para tener una idea de incidencia, probablemente debamos basarnos en pequeños grupos con un diagnóstico exacto y que, por lo limitado, no serán representativos de toda la población. La incidencia de AA es baja en el laboratorio de electrofisiología y es frecuente su asociación con disfunción sinusal o trastornos de la conducción.

El enfoque terapéutico del AA es complejo por la resistencia a las drogas antiarrítmicas tanto para prevenir recurrencias como para lograr controlar la respuesta ventricular con eficacia.

El advenimiento de la ablación por radiofrecuencia en la última década, cambió la historia de esta arritmia al posibilitar la curación a través de la interrupción definitiva del circuito de reentrada mediante la creación de líneas de bloqueo a nivel del istmo cavo-tricuspídeo. En la actualidad, este procedimiento se acompaña de una tasa de éxito del 90% con un bajo nivel de complicaciones. (9)

La polémica sobre la anticoagulación en el AA es continua, sin embargo en los pacientes añosos es una terapéutica aconsejable. (Ver tratamiento anticoagulante) El manejo farmacológico y de la cardioversión eléctrica (CVE) al de la FA.

Evaluando la ecuación entre la pobre respuesta al tratamiento antiarrítmico y la necesidad de anticoagulación, contra los buenos resultados de la ablación por radiofrecuencia se desprende que esta terapéutica debería considerarse de primera elección en muchos pacientes gerontes en quienes el tratamiento antiarrítmico puede agravar trastornos asociados, principalmente la disfunción sinusal. Por estos motivos la guía de tratamiento se restringe al procedimiento ablativo. Se destaca que las innovaciones técnicas para efectuar ablaciones son permanentes y seguramente influirán en las futuras indicaciones. No obstante al tratarse de un procedimiento invasivo, es necesario considerar el estado general del paciente geronte antes de indicar este tipo de terapia. En estos casos, como ya se mencionó, el tratamiento farmacológico es similar al de la FA. El tratamiento eléctrico ofrece dos alternativas: 1) La CVE requiere menos energía que la FA y 2) La sobreestimulación auricular. En ambas, es imperativo el tratamiento farmacológico concomitante para prevenir las recidivas y facilitar la reversión.

Indicaciones de ablación por radiofrecuencia

Clase I

- Aleteo auricular recurrente sintomático a pesar del tratamiento antiarrítmico. (c)
- Aleteo Auricular permanente refractario a tratamiento médico o con episodios embólicos. (c)
- Ablación del NAV y marcapasos definitivo cuando el AA es de alta respuesta, sintomático y o ha fracasado la ablación del Istmo cavotricuspídeo. (c)

Clase II

- AA permanente con buena tolerancia clínica. (c)
- AA que alterna con Fibrilación auricular. (c)
- Paciente en RS estable luego de la reversión de un primer episodio de AA. (c)

Clase III

- FA permanente que ocasionalmente presenta ritmo de AA bien tolerado. (c)

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más común en el adulto y en el paciente añoso y su prevalencia aumenta claramente con la edad. Su presentación es dos veces más frecuente que la del resto de las arritmias en conjunto. (10)

El impacto de la fibrilación auricular sobre la morbimortalidad es tan importante como las consecuencias socioeconómicas relacionadas con las

internaciones que genera o las incapacidades que puede producir en los pacientes.

Epidemiología y Clasificación

Debemos considerar inicialmente que la incidencia y prevalencia de la fibrilación auricular esta probablemente subestimada en la bibliografía. Las dificultades debido a la exclusión diagnóstica de aquellos pacientes con ausencia de síntomas o con la presencia de una fibrilación auricular paroxística, entre otros, seguramente contribuyen con este hecho. (10)

En el grupo etario que comprende pacientes mayores de 70 años, la prevalencia estimada de la fibrilación auricular es del 11% (11). Aproximadamente el 70% de los pacientes que presentan una fibrilación auricular tienen edades que varían entre 65 y 85 años (12). En un estudio efectuado en la comunidad de Minnesota el 16,1% de los hombres y el 12,2% de las mujeres mayores de 75 años tenían fibrilación auricular (13). Aún cuando la prevalencia de la fibrilación auricular es mayor en los hombres, el número total absoluto de mujeres y hombres con fibrilación auricular es similar debido a presencia de más mujeres en los grupos de edad mayor.

La importancia clínica de la fibrilación auricular radica en que el riesgo asociado a esta arritmia incrementa la mortalidad total y la mortalidad por causas cardiovasculares a casi el doble. (14).

La evaluación de un paciente con fibrilación auricular, sospechada o probada, debe incluir inicialmente la caracterización de la arritmia respecto de si es paroxística o persistente. Según clasificaciones recientes, la FA puede ser paroxística si se interrumpe espontáneamente, o persistente si la arritmia es revertida sólo por un tratamiento (CVE o drogas). (15) Los episodios paroxísticos pueden ser variables en duración pero habitualmente son menores a 7 días, en cambio en la forma persistente, el lapso de tiempo es mayor a este plazo. Finalmente cuando no hay posibilidades de reversión por decisión médica o fracaso de la terapéutica la FA se clasifica como permanente.

El objetivo de la evaluación es determinar la causa de la arritmia, si es que existiera, y la presencia de factores predisponentes cardíacos y extracardíacos. De la confección de una minuciosa historia clínica debe surgir el planeamiento del esquema diagnóstico y terapéutico a seguir.

Evaluación diagnóstica

Clase I

- Electrocardiograma (Evaluar ritmo y trastornos asociados, control terapéutico)
- Radiografía de tórax (Evaluar parénquima y vasculatura pulmonar)
- Ecocardiograma (Tamaño biauricular, función ventricular, Patología valvular y pericárdica)

Clase II

- Registro Holter de 24 horas (Control del tratamiento, frecuencia ventricular en reposo y esfuerzo)
- Ecocardiograma transesofágico (Guía para cardioversión, trombos en aurícula izquierda)

Clase III

- Estudio electrofisiológico
- Señal promediada de la onda P durante el ritmo sinusal

Tratamiento de la fibrilación auricular

Fibrilación auricular de reciente comienzo

a) Cardioversión farmacológica:

En pacientes con fibrilación auricular (FA), la restauración y el mantenimiento del ritmo sinusal, tiene como objetivos mejorar los síntomas, corregir el remodelamiento auricular, reducir el riesgo de tromboembolismo y evitar la anticoagulación de por vida (16,17).

Es generalmente efectiva para el tratamiento de la FA de reciente comienzo, pero las posibilidades de reversión se reducen en forma significativa si la arritmia ha persistido en un lapso mayor a las 48 hs. Es importante considerar al iniciar un tratamiento antiarrítmico que en los gerontes es más frecuente la aparición de bradiarritmias secundarias al uso de estos fármacos. (18)

En estudios aleatorizados se ha comparado la administración endovenosa de flecainida, propafenona y amiodarona para el tratamiento de la FA de reciente comienzo. Se observó una diferencia significativa en la eficacia de estas drogas para la reversión a ritmo sinusal con un 90%, 72 % y 64%, respectivamente, dentro de las 12 hs de la administración de las mismas. (18) Existen también trabajos que demostraron una eficacia satisfactoria de la propafenona por vía oral para este grupo de pacientes. Si bien la cardioversión farmacológica es menos probable cuando la FA tiene una duración mayor de 48 hs, se ha reportado que la dofetilide podría ser útil en este aspecto. (19) Sin embargo, la droga más efectiva para la reversión al ritmo sinusal en la FA persistente parece ser la amiodarona. (20) Galperín ha publicado recientemente una tasa de reversión del 34% en FA crónica, cifras que alcanzan el 51% cuando la antigüedad de la arritmia es menor al año de duración. (21)

b) Cardioversión eléctrica:

La cardioversión eléctrica externa, sincronizada está indicada en pacientes con FA de reciente comienzo y falla hemodinámica. En la FA persistente y constituye un procedimiento eficaz y seguro con una tasa de éxito que va del 65 al 90%. Si el procedimiento no logró ser exitoso, se puede intentar la reducción del umbral de desfibrilación auricular mediante la administración de antiarrítmicos clase III a fin de facilitar la cardioversión eléctrica.

ca. (22,23) La utilización de la cardioversión eléctrica en los gerontes no parece acompañarse de mayores complicaciones comparada con poblaciones más jóvenes. (24)

c) Mantenimiento del ritmo sinusal:

En FA crónicas que son revertidas, la permanencia en ritmo sinusal sin antiarrítmicos es del 20 % año. En algunos estudios se ha señalado que la edad avanzada es un predictor de recurrencia al igual que la presencia de insuficiencia cardíaca y la cronicidad de la arritmia. Por estos motivos, en el anciano se debería indicar con más frecuencia la profilaxis con fármacos para prevenir recurrencia. (25)

Los mayores estudios aleatorizados demuestran que el sotalol fue más efectivo que la propafenona y el placebo en mantener el ritmo sinusal (26). Asimismo la flecainida y la propafenona fueron superiores al placebo (27,28) y a las drogas antiarrítmicas del grupo IA (29). Sin embargo el uso de las drogas de la clase I no es aconsejable en pacientes con daño ventricular de cualquier etiología. Por otra parte la amiodarona demostró ser más eficaz que el sotalol o la propafenona en el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con historia de FA y es la droga de elección en pacientes con cardiopatía estructural. (30). Es importante recordar la necesidad de corregir todos los factores reversibles antes de iniciar una terapéutica determinada. Considerar los factores que podrían interferir en el éxito del tratamiento (tamaño de la aurícula izquierda, duración de la FA, disfunción tiroidea, etc). No obstante, la droga de elección variará de acuerdo a cada paciente en particular, teniendo en cuenta la función cardíaca, comorbilidades y contraindicaciones.

d) Control de la frecuencia ventricular:

La digoxina es el agente más utilizado para el control de la respuesta ventricular en pacientes con FA. Si bien es de utilidad en pacientes con disfunción ventricular, no es tan eficaz en pacientes con fibrilación auricular aguda, durante el ejercicio y en enfermedades críticas. (31-33)

Por otra parte el diltiazem tanto administrado en forma oral como endovenosa es de utilidad en pacientes con FA de alta respuesta ventricular (34-35). Tanto el diltiazem como el verapamilo o los beta bloqueantes demostraron ser superiores a la digoxina para controlar la respuesta ventricular durante el ejercicio (35). Asimismo, la asociación de digoxina con cualquiera de estos agentes pueden no solo controlar la frecuencia ventricular sino además mejorar la capacidad frente al ejercicio, incluso en pacientes con disfunción ventricular (36).

La administración crónica de amiodarona puede reducir la frecuencia ventricular lo cual puede ser de utilidad en pacientes con función ventricular deprimida. (37)

Terapia de reversión

Clase I

- CVE cuando la FA es aguda, hemodinámicamente inestable y no responde con rapidez a los fármacos antiarrítmicos. (c)
- Reversión en forma programada una FA persistente, por mala tolerancia clínica a la arritmia o a las drogas antiarrítmicas. (c)

Clase II

- Reversión de FA persistente con buena tolerancia clínica y control adecuado de la frecuencia cardíaca. (c)
- Reversión de un primer episodio de FA (c)

Clase III

- CVE de la FA en pacientes con reversión espontáneas de FA en forma reiterada. (c)
- Reversión de una FA > 48 horas en pacientes que tienen < de 3 semanas de anticoagulación. (c)
- Paciente con recurrencias de FA a pesar de cardioversiones previas y tratamiento antiarrítmico adecuado. (c)

Mantenimiento de ritmo sinusal

Clase I

- Tratar las causas concurrentes de FA
- Pacientes con episodios paroxísticos, recurrentes y sintomáticos. (b)
- Paciente post reversión de FA persistente y recurrente. (c)
- Post reversión de un primer episodio de FA especialmente si hubo compromiso hemodinámico en pacientes de más de 70 años. (c)

Clase II

- Post reversión de un primer episodio de FA persistente en pacientes de menos de 70 años. (c)
- Episodios de FA paroxística asintomática. (c)
- Mantener RS para prevenir miocardiopatía, embolismo o insuficiencia cardíaca. (c)

Clase III

- Sospecha de disfunción sinusal en ausencia de marcapasos definitivo. (c)
- Utilización de antiarrítmicos con antecedentes de proarritmia por los mismos. (c)
- Antecedentes de recidivas reiteradas de la FA a pesar de tratamiento farmacológico óptimo. ©

Control de la frecuencia cardíaca

Clase I

- FA permanente o persistente para controlar la FC en reposo y esfuerzo. (c)
- Drogas intravenosas para el control de los episodios agudos de alta respuesta ventricular. (b)

- Ablación por radiofrecuencia del nódulo AV cuando la FA es sintomática, con alta frecuencia cardiaca refractaria al tratamiento óptimo con antiarrítmicos que depriman la conducción nodal. (c)

Clase II

- Digital como único fármaco para control de la frecuencia en FA permanente o persistente. (b)

Clase III

- Ablación del nódulo A V sin adecuado tratamiento médico para control de frecuencia. (c)
- Digital en FA paroxísticas y sin insuficiencia cardiaca. (b)

TERAPÉUTICA PARA LA PREVENCIÓN DEL EMBOLISMO PERIFÉRICO

Aproximadamente el 70 % de los pacientes portadores de fibrilación auricular están dentro de los 65 y 85 años de edad, de los cuales la mitad tiene una edad superior a los 75 años (38), además el riesgo de ACV secundario a fibrilación auricular se incrementa con la edad, a los 50 – 59 años es de 1 a 2 % y a los 80 – 89 años es de un 25 % (39), cifra que habla del grave riesgo de esta arritmia en este grupo etario.

Los sistemas de estratificación de riesgo son comunes en la cardiología clínica actual y en lo que respecta a la fibrilación auricular sirven para indicar las opciones de tratamiento antitrombótico: Anticoagulación oral o antiagregación con aspirina (AAS) según el riesgo estimado. De esta manera un paciente < 65 años de edad sin factores de riesgo (fibrilación auricular solitaria) tiene un riesgo de ACV anual de alrededor de 1 %. Si al mismo grupo etario se le suma un factor de riesgo (Hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca) la posibilidad de tromboembolismo trepa a un 4 % y por último, un paciente > 75 años con un único factor de riesgo la cifra llega a un 8,1 % (40).

Resulta claro que el paciente añoso con fibrilación auricular tiene un riesgo mayor de desarrollar un ACV de un ACV sólo por la edad.

En un metaanálisis (41) el tratamiento anticoagulante reduce globalmente el riesgo de ACV en un 68 %. (4,5 % a 1,4 %).

Si tomamos exclusivamente la población > 75 años sin factores de riesgo, la reducción de riesgo es de un 51 % (3,5 % a 1,7 %) y, si le sumamos uno o más factores de riesgo la reducción de riesgo relativo es de un 85 % (8,1 % a 1,2 %). Estos datos certifican, sin dudas, que el paciente añoso (> 75 años) es el que más se beneficia con esta terapéutica.

Siempre que indicamos cualquier recurso terapéutico se debe analizar la relación costo / beneficio. Los primeros cinco ensayos de tratamiento anticoagulante en fibrilación auricular arrojaron una tasa de hemorragia mayor baja: 1,3 % warfarina vs. 1,0 % control (41). La baja tasa global de sangrados no hizo posible un análisis estadísticamente válido teniendo en cuenta las diferencias según la edad. Varios estudios controlados (42,43) no demostraron mayor riesgo de ACV hemorrágico en pacientes de más de 70 años.

El único ensayo clínico que presentó una tasa anual elevado de ACV hemorrágico fue el SPAF II: 1,8%. Sin embargo ese estudio empleó un RIN muy elevado entre 2 y 4,5, factor que explica esa elevada tasa de complicaciones.(44)

Estos datos nos expresan que no existen evidencias de un mayor riesgo de hemorragia en el paciente añoso y sí un claro beneficio de la anticoagulación oral, lo cual la convierte en una indicación de nivel I según las normativas internacionales (45). Sin embargo, dada la presencia de enfermedades asociadas que conllevan un riesgo incrementado de sangrado en los pacientes añosos, se debe mantener a estos pacientes en menor nivel posible de anticoagulación efectiva y con controles más frecuentes. Se señala como grupo de particular riesgo a aquellos con trastornos en la marcha con la posibilidad de caídas y traumatismo craneal que pueden desarrollar un hematoma subdural (46). Esto define un grupo de pacientes no elegibles para anticoagulación oral y en los que es más prudente indicar AAS.

Indicaciones de tratamiento anticoagulante

Clase I:

- Pacientes portadores de fibrilación auricular crónica o paroxística > 75 años de edad con o sin factores de riesgo son elegibles para anticoagulación oral. (a)

El RIN recomendado es de 2 – 3, con niveles más cercanos a 2 y controles más frecuentes (semanales), especialmente en las primeras semanas de inicio de esta terapéutica.

- Pacientes con comorbilidades que incrementan el riesgo de sangrado como patología gastrointestinal o enfermedades cerebrovasculares o en aquellos pacientes con trastornos de la marcha son elegibles para AAS 325 mg. (a)
- Anticoagulación durante 3 –4 semanas pre y post cardioversión de FA o AA persistente

Clase II: AA crónico o Paroxístico

Arritmias ventriculares

EXTRASISTOLIA VENTRICULAR AISLADA Y AGRUPADA

Definición

Extrasístole: alteración del ritmo cardíaco producida por un latido ectópico prematuro o adelantado con respecto al latido sinusal esperado. Las extra-sístoles ventriculares (EV), como su nombre lo indica, se originan en las cavidades ventriculares, por debajo de la bifurcación del Haz de His, por lo que la morfología de su QRS es aberrante con una duración de 0,12 segundos o más. Según su forma de presentación, estas pueden ser:

Aisladas o Únicas: ocurren de a una por vez alternando con latidos sinusales.

Agrupadas: es el caso de dos latidos ventriculares ectópicos sucesivos denominándose entonces extrasístoles apareadas o duplas, siendo esta la más simple de las formas repetitivas.

Clasificación

Las EV pueden categorizarse de acuerdo a: 1) Duración, 2) Periodicidad, 3) Mecanismo, 4) Ligadura, 5) Frecuencia, 6) Morfología y 7) Complejidad

Incidencia

La incidencia y prevalencia de las EV es muy variable de acuerdo al método electrocardiográfico de estudio utilizado para su detección. La prevalencia se incrementa en relación con la edad y en asociación con la presencia de cardiopatía de base. En los mayores de 75 años:

Sin cardiopatía

Con los registros de Holter de 24 horas se ha detectado una prevalencia de entre el 17 y el 60 % de la población general. (1-3)

Prevalencia del 30- 31% (igual para ambos sexos). (3,24)

Con cardiopatía

- Cardiopatía Isquémica:

Con coronariopatía crónica previa se han informado tasas de hasta el 69% (tanto en hombres como en mujeres). (24,25)

- Miocardiopatías, insuficiencia cardíaca y valvulopatías (24):

- Hipertensión, valvulopatías, miocardiopatías: 54 - 55% (con igual prevalencia en ambos sexos).

- Insuficiencia cardíaca severa (FE < 30%): Se reportaron cifras cercanas al 80%.

Métodos diagnósticos

La indicación de los distintos estudios complementarios difiere de acuerdo con la cardiopatía de base sospechada y la forma de presentación clínica (tabla 1).

El estudio electrofisiológico, la perfusión miocárdica con radioisótopos (Spect) y la coronariografía se consideran Clase III, salvo que se indiquen para el seguimiento clínico y la toma de decisiones en relación a la patología de base.

Estratificación de riesgo y pronóstico en el anciano (>75 años)

Corazón normal

Numerosos estudios han demostrado que no existe correlación alguna entre la presencia de EV en el ECG de reposo y un aumento de las tasas de riesgo en pacientes que no presentan ningún otro hallazgo electrocardiográfico ni de cardiopatía estructural. (25-27)

Cardiopatía isquémica

Varios estudios han demostrado que la presencia de *EV frecuente* es un predictor independiente de mortalidad en los sobrevivientes de un IAM, independientemente de la edad.(6)

La *EV y/o duplas frecuentes* son consideradas un hallazgo predictor de riesgo durante la etapa temprana y crónica del infarto agudo de miocardio (11,12,15). La mortalidad se cuadruplica si la arritmia ventricular se asocia a disfunción VI (FEy < 30%). (11)

También hay diferencias entre la *extrasístolia ventricular única y latidos agrupados o duplas*. En el estudio GESICA (7) la presencia de duplas tuvo un valor predictivo similar al de la TV no sostenida (3 o más latidos) en lo que respecta al riesgo de muerte súbita. (10)

La relación de riesgo de mortalidad ajustada por edad fue de 2,4 :1 en pacientes añosos con EV aisladas y coronariopatía. (27)

Miocardiopatías

No existen datos en la literatura que indiquen el significado pronóstico de las EV y duplas en la miocardiopatía hipertrófica, Chagásica y la dilatada con capacidad funcional conservada en el anciano (Clase funcional I-II).

Para la miocardiopatía con disfunción sistólica severa ver insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia cardíaca

En los pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica en clase funcional III-IV, la presencia de EV y duplas aumenta el riesgo de muerte súbita y aparentemente la supresión en este subgrupo reduce la mortalidad arritmica y total. En cardiopatía isquémica con disfunción ventricular (estudio PROMISE y BASIS) la EV también incrementa el riesgo de muerte súbita (15)

Tabla 1
Indicación de estudios complementarios.

Estudios complementarios	Corazón normal	Cardiopatía isquémica	Miocardiópatías	Insuf. cardíaca	Valvulopatías
Electrocardiograma	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
Holter de 24 horas	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
Ecocardiograma con F. Eyección	Clase II	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
SAECG	Clase III	Clase II	Clase III	Clase III	Clase III
Variabilidad de la FC	Clase III	Clase II *Clase III	Clase III	Clase II	Clase III
Ergometría	Clase I	Clase I	Clase II	Clase II	Clase II

*con disfunción ventricular izquierda severa.

Tabla 2
Indicación de tratamiento según el tipo de cardiopatía.

	Corazón Normal	Cardiopatía isquémica	Miocardiópatías	Insuficiencia cardíaca	Valvulopatías
CLASE I	Ninguno	Frecuente o con deterioro de la función ventricular*	Ninguno	Ninguno	Ninguno
CLASE II	Frecuente y muy sintomática	Frecuente y sintomática o con deterioro de la función ventricular	Frecuente y sintomática o con deterioro de la función ventricular	Frecuente y sintomática o con deterioro de la función ventricular	Frecuente y sintomática o con deterioro de la función ventricular
CLASE III	Ninguna				

Tabla 3
Elección del fármaco para el tratamiento antiarrítmico.

Tratamiento farmacológico	Corazón normal	Cardiopatía isquémica	Miocardiópatías	Insuf. cardíaca	Valvulopatías
Atenolol*	X	X	X	¿?	¿?
Carvedilol*		X	X	X	¿?
Nadolol*	X	X	X	X	
Metoprolol*		X	X	X	¿?
D-Sotalol		X	X	X	¿?
Lidocaína **		X	X	X	X
Mexiletina	X	X	X	X	X
Propafenona	X	X	X		X
Amiodarona	X	X	X	X	X

* Durante descompensaciones agudas en área de cuidados críticos.

** En pacientes con deterioro severo de la función ventricular se debe evitar su utilización.

Valvulopatías

El significado pronóstico de las EV y duplas en las valvulopatías con función sistólica conservada es desconocido.

Cuando el deterioro de la función ventricular es importante se le atribuye un riesgo equivalente al que tienen las cardiopatías con insuficiencia cardíaca.

Tratamiento antiarrítmico

En las tablas 2 y 3 se muestra la indicación de tratamiento según el tipo de cardiopatía (8-16) y la elección del fármaco a utilizar.

TAQUICARDIA VENTRICULAR NO SOSTENIDA

La taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) es una entidad con significado clínico importante por su relación con el desarrollo de taquicardia ventricular sostenida y la muerte súbita. Sin embargo, como no todos los pacientes con TVNS corren ese riesgo la identificación y el tratamiento correcto constituyen un desafío especial. La TVNS se define como la presencia de tres o más latidos consecutivos originados en miocardio ventricular o en el sistema de conducción intraventricular con una frecuencia promedio \geq de 100 latidos durante no más de 30 segundos.

Tabla 4

	Corazón normal	Post IAM	Miocardio dilatado	Miocardio hipertrofiado	Miocardio chagásico
ECG	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
PEG	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
HOLTER	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I

La TVNS se puede detectar en un ECG de rutina, un registro Holter, una prueba ergométrica o en un registro telemétrico o de monitor.

Puede ser asintomática o sintomática en un amplio rango: palpitaciones, raramente síncope, disnea e insuficiencia cardíaca. Los pacientes con corazones estructuralmente normales y TVNS son, en general, más sintomáticos que aquellos con formas avanzadas de cardiopatía.

El diagnóstico diferencial se hace con la arritmia supraventricular con aberrancia o el ritmo idioventricular acelerado.

Epidemiología

La TVNS se observa más frecuentemente en pacientes portadores de coronariopatías o miocardiopatías, tanto dilatadas como hipertróficas.

La TVNS en pacientes con secuela reciente de infarto de miocardio ocurría entre el 10 y el 15% en la era pre-trombolítica, disminuyendo al 6,8% en la era trombolítica. Sin embargo, su significado pronóstico se mantiene y se incrementa de manera significativa en pacientes con fracción de eyección baja. Si esta es menor del 30% la presencia de TVNS incrementa entre un 20 y un 42% la mortalidad a 2 años. Por el contrario, ciertos estudios demuestran que en pacientes con función ventricular conservada, a pesar de la presencia de enfermedad arterial coronaria, por lo general es bueno. (3,4)

En síntesis, frente a la presencia de una TVNS debemos considerar si la arritmia es:

1. Asintomática o sintomática
2. Monomorfa o polimorfa
3. Mayor o menor de 6-9 latidos
4. Corazón "sano" o "enfermo"
5. FEy mayor o menor de 35-40%
6. Enfermedad de base (neumopatías, disturbios electrolíticos, etc)

Estratificación de riesgo

Por lo general, el paciente llega al especialista en arritmias con el diagnóstico certero, al que se ha arribado con todos los métodos que exige la buena práctica clínica, desde la anamnesis y el examen físico meticuloso, hasta los métodos no invasivos e invasivos pertinentes. De modo que el riesgo clínico de mortalidad está establecido previamente al hecho de la apa-

rición del episodio de taquicardia ventricular no sostenida.

Por esta razón, esta Comisión no participa en la indicación y valor de estudios ecocardiográficos, de perfusión miocárdica, evaluación de la función ventricular o cateterismos, como así tampoco de la realización de electrocardiogramas, Holter o pruebas de esfuerzo necesarios para su diagnóstico y/o evaluación. Los métodos no invasivos e invasivos específicos que en algunos casos colaboran para conocer el pronóstico de los pacientes con TVNS son, en general, los mismos que se utilizan en adultos en general. Esto es el *Electrocardiograma*, *Holter (Electrocardiograma dinámico de 24 horas)*, y la *Ergometría*.

El consenso para la indicación de ECG, ergometría y Holter en pacientes ancianos portadores de TVNS se detallan en la Tabla 4.

ECG de señal promediada

Ya fue descrito al inicio de este consenso que el ECG de señal promediada es particularmente útil para manifestar ondas de alta frecuencia y baja amplitud ubicadas al fin del QRS y principio del ST, expresa la existencia de regiones miocárdicas de conducción lenta que pueden ser la base estructural para desarrollar taquicardias ventriculares sostenidas. Su utilidad está demostrada en pacientes portadores de un IAM reciente con 5-7 días de evolución y se realiza precozmente dado que es un predictor significativo para arritmias graves y muerte súbita poco tiempo después de haber padecido el infarto. Mientras el valor predictivo positivo es bajo (20-30%), el valor predictivo negativo es muy elevado, en consecuencia la ausencia de potenciales ventriculares tardíos es un marcador de buen pronóstico arrítmico.

Numerosos estudios demostraron su utilidad en presencia de episodios de TV no sostenida. El trabajo más reciente e importante por su volumen es un subestudio del MUSTT (12) en el cual el análisis multivariado mostró que el ECG de señal promediada (longitud del QRS) fue el predictor más poderoso de arritmias graves y muerte súbita independientemente del tratamiento antiarrítmico, que incluyó el cardiodes-fibrilador implantable.

Consenso de indicación para la realización de ECG de señal promediada y variabilidad de la FC en pacientes ancianos portadores de taquicardia ventricular no sostenida de diversas etiologías. (Tabla 5)

Tabla 5

	Corazón normal	Post IAM	Miocardiop. dilatada	Miocardiop. hipertrof.	Miocardiop. chagásica
ECGSP	Clase III	Clase I	Clase III	Clase III	Clase III
Variabilidad de la FC	Clase III	Clase I	Clase II	Clase II	Clase II

Tabla 6
Resultados del estudio MUSTT

Riesgo	Pacientes con TV inducible	Pacientes con TV no inducible	p
MS a 2 años	18 %	12 %	< .001
MS a 5 años	32 %	24 %	< .001
Mortalidad total a 5 años	48 %	44 %	.005
N	1397	353	

Tabla 7

	Corazón normal	Post IAM Baja FEy	Miocardiop. dilatada	Miocardiop. hipertrof.	Miocardiop. chagásica
EEF	Clase III	Clase I	Clase II	Clase II	Clase II

Inducción de TV sostenida durante un estudio electrofisiológico

Múltiples estudios han evaluado el papel de la estratificación de riesgo de TV sostenida y muerte total y súbita mediante estimulación programada durante un estudio electrofisiológico. Sin embargo, la metodología y la selección de pacientes no ha sido uniforme (algunos con baja y otros con fracción de eyección normal). Además no ha sido uniforme el punto de corte de la FEy, como así tampoco la inducibilidad de TV sostenida monomorfa o polimórfica. No obstante, en general, la inducibilidad en pacientes con TVNS y FEy normal es baja. Está establecido que la tasa de TV sostenida o muerte súbita a mediano plazo en pacientes no inducibles es baja, incluso en aquellos con baja fracción de eyección (entre 4 y 12%). La inducción de TV sostenida monomorfa es un indicador alto riesgo y últimamente, se ha demostrado que la inducción de TV sostenida polimórfica también es de mal pronóstico (tabla 6).

La mayoría de los estudios publicados incluyeron pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria. En aquellos con miocardiopatía idiopática hay acuerdo general en que el estudio electrofisiológico negativo no predice necesariamente un buen pronóstico arritmico. También hay controversia en el valor pronóstico en la miocardiopatía hipertrófica. En cardiopatía Chagásica, sin embargo, hay evidencias de que la ininducibilidad es de pronóstico favorable.

Consenso de indicación para la realización de estimulación programada para la inducción de TV sostenida en un estudio electrofisiológico en pacientes ancianos portadores de TVNS de diversas etiologías. (Tabla 7)

Tratamiento

El Consenso esta de acuerdo en que no se indica tratamiento antiarritmico en la TVNS con corazón sano, excepto el tratamiento sintomático que comienza con el reaseguramiento del paciente, eventualmente tranquilizantes, bloqueantes beta y, en última instancia, antiarrítmicos como tratamiento sintomático, comenzando con drogas clase II, eventualmente IV, I y III.

TVNS en presencia de daño estructural

En cuanto al tratamiento para cada patología los algoritmos que se presentan a continuación son solo una guía general para cada patología (figuras 1 y 2).

TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA

Definición

La Taquicardia ventricular sostenida (TVS) es un ritmo rápido, que se origina en algún lugar de la masa ventricular o en el sistema de conducción por debajo de la bifurcación del Haz de His, de más de 30 segundos de duración que puede producir descompensación hemodinámica. Los complejos QRS son anchos (mayor de 0,12 segundos) y la frecuencia cardiaca es mayor de 100 l/m (en la mayoría de los casos entre 130 y 220 l/m). Es monomorfa cuando los complejos QRS son iguales en todas las derivaciones. Polimorfa cuando estos son desiguales y/o con eje cambiante

Su incidencia depende de la patología asociada. Aunque puede ocurrir en corazones normales (raro en los gerontes), la mayoría ocurre en cardiopatía isquémica (aprox. 90%), en especial en pacientes con infarto previo y aneurisma ventricular. También se

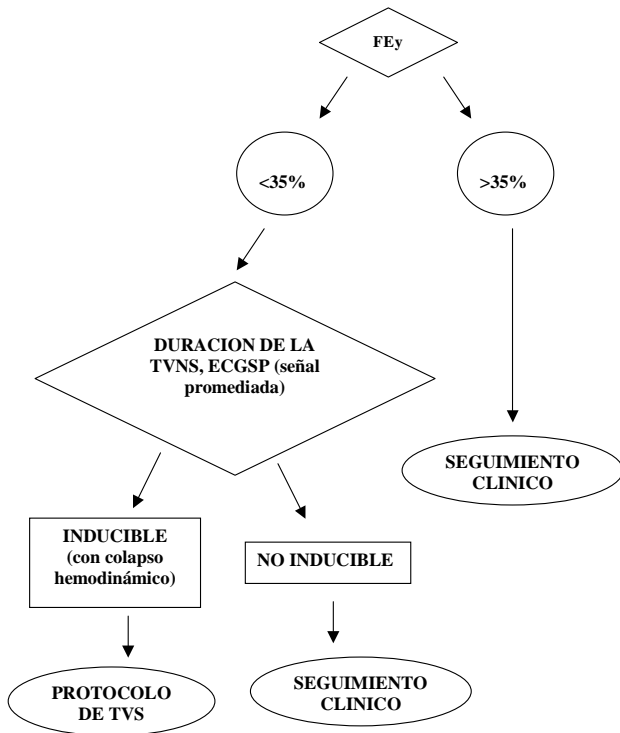


Fig. 1: Taquicardia Ventricular no Sostenida: TVNS en la etapa tardía del infarto de miocardio.

observa en miocardiopatías (en nuestro país y Latinoamérica reviste particular importancia la miocardiopatía chagásica), valvulopatías, toxicidad por drogas, desórdenes electrolíticos, etc

La significación clínica, la evaluación y manejo terapéutico de los pacientes que presentan una TVS depende en gran medida de la cardiopatía de base y de los mecanismos fisiopatológicos que la inician y sostienen. La muerte súbita puede ser la consecuencia final.

Clasificación

T.V.S. monomorfa

1. Sin Cardiopatía
2. Con Cardiopatía:
 - Cardiopatía isquémica crónica
 - Miocardiopatía dilatada
 - Enfermedad de Chagas
 - Tóxicas
 - Otras

T.V.S. polimorfa

1. Con intervalo QT normal:
 - Cardiopatía isquémica aguda
 - Miocardiopatía dilatada
 - Enfermedad de Chagas
 - Síndrome de Brugada
2. Con Intervalo QT prolongado adquirido congénito

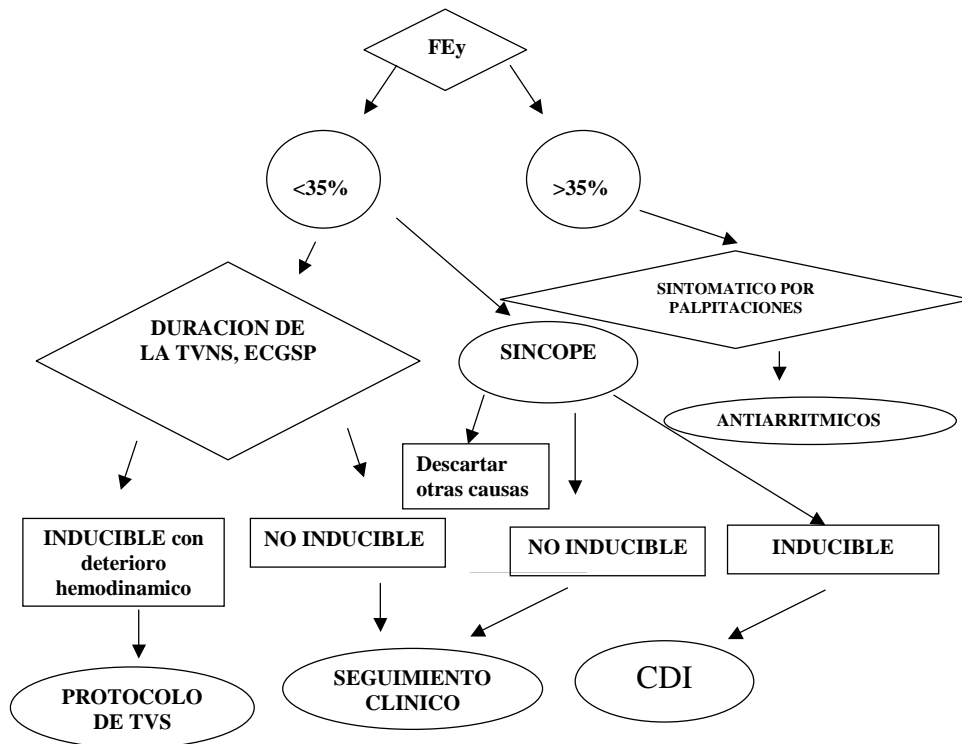


Fig. 2: TVNS en la miocardiopatía dilatada (no coronaria, no chagásica).

Conducta frente al paciente con TVS

Clase I

1. La TVS monomorfa o polimorfa acompañada de colapso hemodinámico deberá ser tratada con un choque eléctrico sincronizado utilizando una energía inicial de 100 J. Si fuera no exitosa, se dará un segundo choque de 200 a 300 J y de ser necesario, un tercer choque de 360 J.
2. La TVS monomorfa no asociada con angina, edema pulmonar o hipotensión (TA < 90 mmHg), deberá tratarse con uno de los siguientes regímenes
 - a. Lidocaína: bolo de 1 a 1,5 mg/kg. Bolos suplementarios de 0,5 a 0,75 mg/kg cada 5-10 minutos hasta un máximo de 3 mg/kg de carga total, según necesidad. La dosis de carga será continuada con una infusión de 2 a 4 mg/min (30 a 50 microgr/kg/min).
 - b. Amiodarona: infusión de 150 mg en 10 min seguida por una infusión constante de 1 mg/min durante 6 horas y luego una infusión de mantenimiento de 0,5 mg/min. Otro esquema es iniciar con una carga de 2 a 4 mg /Kg en bolo lento.
 - c. Ajmalina: 1 mg/kg en bolo durante un minuto. Tiene buena indicación en la taquicardia ventricular no isquémica. El resultado si es positivo se obtiene entre 2 y 10 minutos. A veces solo se observa una disminución de la frecuencia sin reversión al ritmo sinusal.
 - d. Cardioversión eléctrica sincronizada en caso de refractariedad a las drogas.
 - e. Si la TV se torna refractaria o se producen interurrencias frecuentes es factible colocar un catéter electrodo en punta de VD e intentar reversión con estimulación programada.
 - f. Si la TV recurre y se torna incontrolable se puede intentar realizar un procedimiento ablativo transcáteter.

Clase II a

1. Puede utilizarse una infusión de drogas antiarrítmicas luego de un episodio de TV/FV ya revertido para evitar las recurrencias (Lidocaína-Amiodarona).

Clase II b

1. La TV polimorfa refractaria a drogas debería manejarse intentando reducir la isquemia miocárdica en forma agresiva en pacientes con enfermedad coronaria.

Clase III

1. Tratamiento de RIVA (ritmo idioventricular acelerado)
2. Administración profiláctica de terapéutica antiarrítmica cuando se utilizan agentes trombolíticos.

Deberá prestarse especial atención a la función hepática y renal, generalmente disminuidas en los gerontes, pues estas drogas se metabolizan en el hígado y ellas o sus metabolitos se excretan por riñón.

Tratamiento agudo de las Torsades de Pointes

Los episodios de "torsades de pointes" que provocan síncope y/o detención cardiocirculatoria deben ser tratados con:

Clase I

1. Cardioversión eléctrica inmediata.

Clase II a

1. Corregir y/o eliminar cualquier otro factor intercurrente que pueda agravar el cuadro (hipokalemia, drogas, etc).

Clase II b

- 1- Marcapaseo ventricular. Para tratar de evitar las recurrencias, es necesario aumentar la frecuencia cardiaca a 90 latidos por minuto o más, procedimiento que sólo suprime la mayoría de los episodios de "torsades de pointes" si la variedad es pausa-dependiente. El aumento de la frecuencia cardiaca puede obtenerse tanto con el marcapaseo auricular como con el ventricular, este último es preferible.

Clase III

1. Ninguna
Una vez superada la etapa aguda el tratamiento dependerá de los hallazgos clínicos de la evaluación del paciente.

Prevención de las recurrencias de la Taquicardia Ventricular Sostenida y de la Muerte Súbita en pacientes con cardiopatía de base

Cardiopatía isquémica

Clase I

1. Tratamiento de la enfermedad de base, control de la isquemia, mejora de la función ventricular.
2. Tratamiento crónico con amiodarona.
3. Cardiodefibrilador automático implantable.

Clase II a

1. Sotalol.

Clase III

1. Drogas antiarrítmicas clase I.

Miocardopatía Dilatada Idiopática - Enfermedad de Chagas

Clase I

1. Tratamiento de la enfermedad de base, mejora de la función ventricular.
2. Tratamiento crónico con amiodarona
3. Cardiodefibrilador automático implantable.

Clase II b

1. Sotalol

Trastornos de conducción

Los pacientes añosos presentan mayor incidencia de alteraciones estructurales en el miocardio, en el sistema de conducción y en las válvulas cardíacas lo cual predispone a la aparición de arritmias y trastornos de conducción.

Con la edad, el nódulo sinusal se altera y el sistema de conducción intraventricular sufre un proceso degenerativo con la consiguiente alteración en la formación y/o en la propagación del estímulo eléctrico, como consecuencia de la reducción gradual y paulatina del número de células especializadas.

Focalizados en los trastornos de conducción, a partir de una revisión hecha de datos obtenidos del Programa de Seguro de Salud de Estados Unidos en pacientes mayores de 65 años durante un seguimiento de 8 años, se observó que la segunda causa más frecuente de hospitalización fue la disfunción del nódulo sinusal, seguidos por los bloqueos AV completos (BAVC) y de 2do grado; requiriendo un promedio de 5 días en sala general y de 1 día en unidad coronaria.

La detección precoz y el tratamiento oportuno, además de las implicaciones económicas, reducen la posibilidad de complicaciones orgánicas y las no menos importantes relacionadas a la esfera psíquica que produce en los pacientes añosos el alejamiento prolongado del ámbito familiar.

El presente consenso pretende hacer un aporte en lo que a la elección racional de los métodos diagnósticos y terapéuticos se refiere.

En cuanto a las indicaciones de marcapasos (MP), como principio general, la aurícula debería ser sensada y/o estimulada si es posible, sobre todo teniendo en cuenta el importante rol que juega en este grupo etario por la disminución de la "compliance" ventricular. La estimulación fisiológica ha determinado en el seguimiento, disminución en la incidencia de la fibrilación auricular y por ende en la morbilidad y mortalidad como consecuencia de ello. Si existe insuficiencia cro-notópica, el MP debería contar con un sistema de respuesta en frecuencia. Por otro lado, se debe tener en cuenta el estado clínico general de cada paciente, su estado mental, la imposibilidad de deambulación así como otras patologías que podrían determinar una corta expectativa de vida.

ELECTROCARDIOGRAMA

Del análisis de estudios recientes en pacientes mayores de 75 años sintomáticos por síncope o mareos, surge que el electrocardiograma (ECG) tiene un alto rendimiento diagnóstico. En éstos trabajos se encontró que más de la mitad de los pacientes (54%) tie-

nen en el ECG bloqueos auriculoventriculares de segundo o tercer grado, y en menor proporción (20%) bradicardia sinusal con paros o episodios de bradi-taquiarritmias. Por esta razón, y el fácil acceso que tiene el método pensamos que a todo paciente en quien se sospecha trastornos de la conducción o generación del impulso tiene indicación de realizarse un ECG.

ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO (HOLTER)

Uno de los usos principales y más ampliamente aceptados de este estudio es la determinación de la correlación de síntomas transitorios con arritmias cardíacas.

Si existe la sospecha de que las arritmias son las causantes de los síntomas manifestados por los pacientes, la información crucial que necesitamos es el registro de un ECG durante el preciso momento que ocurren los mismos. Con este estudio uno puede determinar si los síntomas se relacionan con la arritmia. De esta manera obtendremos cuatro resultados posibles. Primero, pueden ocurrir síntomas típicos que coinciden con la documentación de la arritmia que los producen. Este hallazgo es de mucha utilidad para dirigir la terapéutica. Segundo, pueden ocurrir los síntomas aunque no se logran registrar arritmias en el Holter. Este hallazgo también tiene importancia ya que demuestra que los síntomas no se correlacionan con alteraciones del ritmo. Tercero, un paciente permanece asintomático a pesar de la aparición de arritmias en el registro. Este hallazgo puede llevar a confusión ya que la arritmia puede o no tener relación con los síntomas. Cuarto, el paciente permanece asintomático durante el estudio y no se registran arritmias. Este hallazgo no es de utilidad.

Indicaciones de ECG ambulatorio en pacientes con sospecha de disfunción del nodo sinusal y bloqueo A-V

Clase I

Pacientes con síncope de origen inexplicado, presíncope o mareos en quienes la causa de estos síntomas no resulta clara.

Clase II

1. Pacientes asintomáticos con evidencia de trastornos de la conducción eléctrica, bradicardia o pausas significativas en el ECG.
2. Pacientes con episodios de síncope, presíncope y mareos en quienes se identificó una probable causa no arritmica pero los síntomas continúan a pesar de haberse iniciado el tratamiento de la otra causa.

Clase III

1. Pacientes con episodios de síncope, presíncope y mareos en quienes se identificaron otras causas mediante la historia, examen físico o pruebas de laboratorio.

Recomendaciones para Estudios Electrofisiológicos (EEF) en pacientes gerontes, con Disfunción del Nódulo Sinusal

Clase I

Pacientes sintomáticos en los cuales se sospecha disfunción del nódulo sinusal como causa de los síntomas pero no ha podido ser establecida dicha relación en la evaluación con ECG y Holter.

Clase II

1. Pacientes en los cuales es evidente la disfunción sinusal pero los síntomas son vinculables a otras arritmias.
2. Pacientes sintomáticos, con bradicardia sinusal evidente vinculada con los síntomas en quienes el EEF puede ayudar a decidir el modo de estimulación definitiva.

Clase III

1. Pacientes con disfunción sinusal documentada electrocardiográficamente, donde se desea saber si las anomalías son debidas a una enfermedad intrínseca, disfunción autonómica, ó al efecto de drogas.
2. Pacientes sintomáticos en quienes se ha establecido una vinculación entre síntomas y bradiarritmias y el EEF no puede cambiar la elección de la terapéutica.
3. Pacientes asintomáticos con disfunción del nódulo sinusal, o pausas observadas sólo durante el sueño, incluyendo la apnea del sueño.

Recomendaciones para EEF en pacientes con Bloqueo A-V crónico adquirido

Clase I

1. Pacientes sintomáticos en quienes se sospecha un bloqueo intraventricular como causa de los mismos, pero no se ha podido establecer dicha vinculación.
2. Pacientes con bloqueo A-V de segundo o tercer grado tratados con MPD en quienes por persistencia de los síntomas se sospecha otra arritmia involucrada.

Clase II

Pacientes asintomáticos con bloqueos A-V (A-V de 1º grado, 2º grado Mobitz I, o bloqueos bifasciculares) que requieran drogas depresoras de la conducción.

Clase III

1. Pacientes sintomáticos en quienes el síntoma está asociado a trastornos de conducción A-V documentados por estudios previos.

2. Pacientes asintomáticos con bloqueos A-V transitorios vinculables a disturbios neurovegetativos (hipertono vagal durante el sueño con bloqueo A-V de 1º grado o de 2º grado tipo Wenckebach)

Recomendaciones para la indicación del estudio no invasivo del haz de His

Clase I: no hay

Clase II: en aquellos pacientes en los que está indicado un estudio electrofisiológico y existe algún impedimento para poder realizarlo

Clase III: no hay.

Indicaciones de Implante de Marcapasos Bloqueo Aurículo Ventricular

Clase I

1. Bloqueo de 3er. grado en cualquier nivel anatómico, irreversible
2. Bloqueo A- V de 2do. grado de cualquier tipo (Mobitz I o Mobitz II) o nivel asociado con bradicardia y sintomático.
3. Bloqueo A-V de 2do grado Mobitz II asintomático

Clase II

1. Bloqueo A-V de 1er. grado con síntomas sugestivos de asincronía aurículo-ventricular y mejoría documentada con estimulación A-V transitoria.

Clase III

1. Bloqueo A-V de 1er. grado asintomático
2. Bloqueo A-V de 2do. grado tipo I asintomático a nivel suprahisiano
3. Bloqueo A-V por drogas que se resuelve y no presenta recurrencia.

Indicaciones de Implante de Marcapasos en el Bloqueo Bifascicular o Trifascicular crónico

Clase I

1. Bloqueo A-V de 3er. grado intermitente
2. Bloqueo A-V de 2do. grado tipo II

Clase II

1. Hallazgo de marcada prolongación del intervalo HV (> 100ms) en un estudio EEF realizado por otras causas, en pacientes asintomáticos.
2. Hallazgo de bloqueo infrahisiano no fisiológico inducido por marcapaseo en EEF realizado por otras causas en pacientes asintomáticos.

Clase III

1. Bloqueo fascicular con o sin bloqueo A-V de 1er. grado asintomático.

Indicaciones de Implante de Marcapasos en la Disfunción del Nódulo Sinusal

Clase I

1. Disfunción del nódulo sinusal con bradicardia sintomática documentada, incluyendo pausas sinusales frecuentes que producen síntomas. En algunos pacientes la bradicardia es iatrogénica y puede ocurrir como consecuencia de una terapéutica imprescindible y prolongada sin alternativas aceptables.
2. Incompetencia cronotrópica sintomática.

Clase II

1. Disfunción sinusal que se presentan de manera espontánea o como resultado de un fármaco

necesario con frecuencias cardíacas < a 40 lpm cuando una asociación clara entre los síntomas y la bradicardia no puede ser documentada.

Clase III

1. Disfunción sinusal en pacientes asintomáticos, incluyendo aquellos con bradicardia sinusal importante (< 40 lpm) como consecuencia de tratamiento prolongado con drogas.
2. Disfunción sinusal en pacientes con síntomas sugestivos de bradicardia asociada con una frecuencia cardíaca baja.
3. Disfunción del nódulo sinusal con bradicardia sintomática inducida por terapéutica medicamentosa no necesaria.

Hipertensión arterial

RECOMENDACIONES PARA EL DIAGNOSTICO, ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN EL ADULTO MAYOR DE 75 AÑOS

Epidemiología

En las últimas 3 décadas la población mayor de 75 años, ha aumentado resultando en un incremento significativo de pacientes hipertensos (1-3), con predominio de la hipertensión arterial (HTA) sistólica, de mayor riesgo cardiovascular y más difícil control (4). Además, el envejecimiento se asocia a un incremento de la comorbilidad cardiovascular y general.

Este envejecimiento representa un problema de magnitud diferente en los países latinoamericanos: mientras que las personas mayores de 65 años constituyen menos del 5% de la población en Perú, Paraguay y Brasil, llegan al 10-12% en Argentina y Uruguay.

La HTA es un importante factor tratable de riesgo cardiovascular en esta población, y el que más contribuye al desarrollo de las principales causas de morbimortalidad: la enfermedad coronaria y el accidente cerebro vascular. La hipertensión sistólica aislada es muy frecuente en los adultos mayores (5) por aumento de la rigidez de los grandes vasos, y junto con el aumento de la presión de pulso (> 65 mm Hg.) representan buenos marcadores pronósticos de morbimortalidad cardiovascular (6,7). (Clase I; Tipo A)

Aspectos clínicos

Ciertas particularidades de la HTA de los adultos mayores quizá contribuyan a una mayor imprecisión diagnóstica. Por ejemplo, la presión arterial (PA) es más variable (8,9), el fenómeno de alerta (respuesta hipertensiva durante la entrevista médica) es de mayor magnitud (10), los adultos mayores presentan a menudo una disfunción autonómica que favorece la hipotensión ortostática, y la excesiva rigidez de la pared arterial puede generar valores tensionales falsamente elevados (pseudohipertensión) (11). Esto exige recaudos especiales para medir la PA: es preciso hacer más determinaciones, en ambos brazos y, si es posible, recoger datos obtenidos fuera de la consulta médica, en mediciones domiciliarias o ambulatorias, para compensar la mayor variabilidad y el fenómeno de alerta. De rutina se debe medir la PA en posición acostado, sentado y de pie para detectar ortostatismo. Finalmente, es conveniente realizar la maniobra de Osler (arteria radial o humeral palpable después de inflar el manguito por encima de la PA sistólica) que puede ayudar a sospechar pseudohipertensión, aunque su confirmación es válida sólo con la medición intraarterial. (Clase I; Tipo A)

Aunque la hipertensión de los adultos mayores es predominantemente primaria o esencial, se deben investigar causas de hipertensión secundaria cuando la hipertensión: empieza después de los 60 años; es refractaria al tratamiento; se hace de difícil manejo en sujetos previamente bien controlados; en los que presentan comorbilidad vascular aterosclerótica y/o sufren edema pulmonar sin causa cardiológica clara. En estos últimos es frecuente la enfermedad renovascular.

En ancianos con hipokalemia espontánea o inducida por los diuréticos y en todo hipertenso severo refractario a tres drogas antihipertensivas, aún con valores de kalemia normales, se debe descartar un hiperaldosteronismo primario. El feocromocitoma (hipertensión paroxística con crisis de sudoración, cefaleas y palpitaciones) es excepcional en hipertensos mayores de 75 años. (Clase I; Tipo B)

Se deben examinar las carótidas sistemáticamente por auscultación y eventualmente por ecografía Doppler, sobre todo antes de iniciar un tratamiento antihipertensivo intensivo, para evitar fenómenos isquémicos secundarios al descenso de la PA en sujetos con lesiones obstructivas graves. En hipertensos adultos mayores, con frecuencia (30-60%) se observan lesiones isquémicas de la sustancia blanca cerebral que pueden asociarse a trastornos neurocognitivos que repercuten.

Estudios previos

Los estudios STOP-H. (12), SHEP (13), MRC (14), Syst-Eur (15), y Syst-China (16) aportan sólida evidencia del beneficio de tratar la hipertensión de los adultos mayores de 65 años, al mostrar reducciones sustanciales en la incidencia de accidente cerebrovascular (25%-47%), evento coronario (13%-30%), insuficiencia cardíaca (29%-55%) y muerte cardiovascular (17%-40%), pero la evidencia en sujetos mayores de 75 años es limitada.

El estudio STOP 2 (17), incluyó pacientes con hipertensión sistólica aislada y sistodiastólica, de ambos sexos y entre 70 y 84 años, (media de 75,8 años), con resultados favorables similares a los obtenidos en sujetos de menor edad. En este estudio se usaron además de diuréticos y beta-bloqueantes, inhibidores de la enzima de conversión y calcioantagonistas. Se concluyó que los dos últimos grupos de fármacos o drogas "nuevas", tienen igual eficacia que las drogas "antiguas" para prevenir la morbimortalidad cardiovascular y accidentes cerebrovasculares en la población de ancianos con HTA. Los pacientes que recibieron inhibidores de la enzima de conversión presentaron menor número de complicaciones por insuficiencia cardíaca congestiva e infarto de miocardio, respecto a los que recibieron calcioantagonistas, sin embargo, en

términos de reducción de morbimortalidad cardiovascular no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las tres familias de fármacos.

Un metaanálisis que reunió estudios con fármacos antihipertensivos en mayores de 80 años (18), informó un descenso de 34% de ACV, 22% de eventos cardiovasculares mayores, 29% de insuficiencia cardíaca, pero una tendencia no significativa de aumento de la mortalidad total del 6%. Se aguardan los resultados del estudio HYVET (19) que analiza particularmente los resultados a largo plazo del tratamiento antihipertensivo en sujetos mayores de 80 años. Por el momento, queda librado al criterio del médico el prescribir o no tratamiento en este grupo, pero se recomienda que los pacientes en tratamiento antes de los 75 años deben continuarlos indefinidamente.

El objetivo de PA a conseguir es similar que para los sujetos más jóvenes, < 140/90 mm Hg., pero es más difícil alcanzarlo. Se considera aceptable el valor más bajo que tolere el paciente, siempre que mantenga una buena calidad de vida. (20, 21). En pacientes ancianos con hipertensión arterial sistólica aislada se ha recomendado limitar el descenso de la presión sistólica si la presión diastólica alcanza valores por debajo de 65 mm.Hg. (22)

Prevención primaria de la hipertensión arterial

La prevención primaria de la hipertensión arterial es posible modificando hábitos de vida, como el tabaquismo, el sedentarismo, el excesivo consumo de sal y de alcohol, y el alto consumo calórico que lleva a la obesidad. Puesto que uno de los objetivos de la prevención primaria es reducir el aumento de la PA con la edad, es imprescindible orientar sobre hábitos saludables de vida a todo paciente que llegue a la consulta, haciendo énfasis en el paciente joven con el propósito de reducir la hipertensión en el anciano. (Clase I, Tipo A)

Tratamiento No Farmacológico

Es similar al de los pacientes de menor edad, y la actividad física recomendada son las caminatas, por ser el ejercicio de menor riesgo para estos pacientes. Mas allá del efecto antihipertensivo del ejercicio, el mismo tiene una especial importancia ya que promueve un mejor estado de ánimo y resulta beneficioso para la prevención o tratamiento de múltiples patologías de distinto orden, de alta prevalencia en esta población.

En general la PA de los ancianos aumenta más ante el consumo de sal (23) por lo cual la dieta hiposódica es útil en el paciente año. Se han observado reducciones de la presión sistólica de 2,2 a 18 mm Hg. con regímenes moderadamente hiposódicos. Un incremento del aporte de potasio por medio de la dieta, también es recomendado. (Clase I; Tipo B)

Tratamiento Farmacológico

Al seleccionar los antihipertensivos en adultos mayores de 75 años, se deben considerar las comorbilidades frecuentes en ellos: glaucoma, estreñimiento, gota,

osteoartrosis, disfunción sexual, dislipidemias, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertrofia de próstata, enfermedad coronaria, valvulopatías, arteriopatía periférica, enfermedad del nódulo sinusal, insuficiencia cardíaca, accidentes cerebrovasculares, trastornos extrapiramidales. La polifarmacia por las comorbilidades aumenta el riesgo de interacciones medicamentosas (Tabla 1). Para evitar complicaciones hipotensivas, es importante tener en cuenta la posibilidad de sobredosificación debido a la eliminación más lenta de los fármacos, la sobreestimación de los valores tensionales habituales por los fenómenos de alerta y de pseudohipertensión, la hipotensión postprandial u ortostática no detectada, la limitación de los mecanismos de autorregulación de flujo y los estados de hipovolemia agregada o inducida por diuréticos. El tratamiento se debe iniciar de forma lenta y progresiva con dosis bajas, que se irán ajustando cada 4 o 6 semanas para controlar los efectos adversos y descartando hipotensión ortostática. Esta última es considerada por algunos autores como un predictor de riesgo vascular en mayores de 70 años (24).

Se cuenta con evidencias de mayores beneficios en los ancianos con hipertensión sin complicaciones con el uso de diuréticos a dosis bajas y con los calcioantagonistas dihidropiridínicos de vida media prolongada. Los diuréticos tiazídicos son particularmente eficaces en ancianos con hipertensión sistólica aislada (13). Se recomienda controlar periódicamente la kalemia ya que su reducción puede disminuir o anular la acción antihipertensiva de los diuréticos tiazídicos (25). Los diuréticos de asa no son de uso corriente en la hipertensión esencial no complicada, adquiriendo relevancia en caso de insuficiencia renal o cardíaca. Diversos estudios demostraron la utilidad y buena tolerancia de los calcioantagonistas en el paciente anciano (26,27). Aunque con menos evidencias, los inhibidores de la enzima de conversión también pueden ser útiles en estos sujetos. (Clase II; Tipo B)

En los pacientes con hipertrofia de próstata se puede utilizar un bloqueante alfa-adrenérgico, controlando especialmente con las primeras dosis, la presencia de hipotensión ortostática como efecto colateral (28)

Si existen factores de riesgo asociados, complicaciones de la HTA, u otras enfermedades concomitantes, la elección de la droga deberá realizarse basándose en la patología acompañante. (Tabla 2) No se deben administrar fármacos de acción corta. Por el contrario, se prefieren los de vida media plasmática prolongada, sobre todo si se administran en una sola dosis diaria, para simplificar el tratamiento y evitar los olvidos en pacientes que frecuentemente están polimedificados.

El estudio SCOPE (29), confirmó la seguridad del uso de un antagonista de los receptores de angiotensina II en pacientes de 70 a 89 años con hipertensión esencial, pero no pudo demostrar beneficios significativos en cuanto a una reducción de alteraciones cognitivas

o de eventos cardiovasculares mayores. El uso de estos fármacos en el anciano hipertenso puede ser recomendable cuando hay intolerancia a los inhibidores de la enzima de conversión, en hipertensos con insuficiencia cardíaca agregada o con diabetes.

La aspirina y otros antiagregantes plaquetarios reducen el riesgo de episodios coronarios fatales y no fatales, accidente cerebro vascular y muerte cardiovascular en pacientes con enfermedad coronaria o cerebrovascular (30). El estudio HOT (20), demos-

tró el beneficio de la indicación de aspirina a bajas dosis (75-100 mg) en sujetos hipertensos de 50 a 80 años, siempre que tengan una presión arterial bien controlada y sin riesgo particular de sangrado. El máximo beneficio correspondió a varones con deterioro de la función renal (31). Al igual que otros antiinflamatorios no esteroideos, la aspirina puede interferir con el efecto antihipertensivo de diversos fármacos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina (32, 33). (Tabla 3).

Tabla 1
Interacciones medicamentosas más frecuentes en el anciano

<i>Drogas que potencian el efecto de fármacos antihipertensivo</i>	
Agentes antisicóticos (especialmente la fenotiazina)	
Antidepresivos (especialmente los tricíclicos)	
Benzodiazepinas	
Formulaciones con L Dopa	
Alcohol	
<i>Drogas que antagonizan el efecto de fármacos antihipertensivo</i>	
Antiinflamatorios no esteroideos	
Corticoides	
Simpaticomiméticos	
<i>Interacciones específicas que pueden inducir toxicidad</i>	
Diuréticos Tiacídicos	Aumentan riesgo de hipokalemia
Litio	Aumenta riesgo de toxicidad
B-Bloqueantes o verapamil: cardíaca	Posible bradicardia, hipotensión, insuficiencia
Digoxina	Bradicardia
Hipoglucemiantes orales	Exacerbación de efectos hipoglucémicos

Tabla 2
Condiciones especiales en las que se orienta la indicación de la terapia antihipertensiva en el anciano (1-3)

Condición clínica	Fármaco
Insuficiencia cardíaca	IECA o antagonistas AT-1 - Diuréticos - Beta bloqueantes
Infarto de miocardio	Beta bloqueantes - IECA
HTA sistólica aislada	Diuréticos Calcioantagonistas dihidropiridínicos de vida media prolongada
Dislipemia	IECA - Calcioantagonistas - Alfa bloqueantes
Osteoporosis	Diuréticos tiacídicos
Diabetes (tipo 1 y 2) con proteinuria	IECA - antagonistas AT-1
Migraña	Beta bloqueantes
Hipertrofia prostática	Calcioantagonistas de vida media prolongada
Hipertiroidismo	Alfa bloqueantes
Temblor esencial	Beta bloqueantes
Fibrilación auricular	Beta bloqueantes
Hipertensión prequirúrgica	Beta bloqueantes - diltiazem - verapamilo
Hipertensión renovascular	Beta bloqueantes Calcioantagonistas

Tabla 3
Indicaciones de tratamiento antihipertensivo en pacientes mayores de 75 años

<i>Clase 1</i>	<ul style="list-style-type: none">- Cambios en el estilo de vida en todo sujeto hipertenso, independientemente de la edad, excepto ante severa discapacidad (Ej. Alzheimer), imposibilidad de implementación (Ej. indigencia) o cuando la relación costo/beneficio no sea favorable en opinión del médico tratante (A)- Mantener o adecuar el tratamiento farmacológico en todo sujeto hipertenso mayor de 75 años, cuya hipertensión halla sido detectada a edad mas temprana y que ya esté bajo tratamiento farmacológico (A)- Hipertensión arterial detectada entre los 75 y 80 años (A)
<i>Clase 2</i>	<ul style="list-style-type: none">- Individuos con diagnóstico reciente de hipertensión arterial, mayores de 80 años, en quienes su estado biológico es bueno o excelente. (A)- Individuos con diagnóstico reciente de hipertensión arterial, mayores de 80 años, en alto riesgo por enfermedad concomitante, antecedentes cardiovasculares o diabetes mellitus, siempre y cuando la relación costo/beneficio sea favorable en opinión del médico tratante (A)
<i>Clase 3</i>	<ul style="list-style-type: none">- Hipertensión de reciente diagnóstico no complicada en sujetos mayores de 80 años. (A)- Hipertensión previa o de reciente diagnóstico en sujetos mayores de 80 años, con deterioro general de la salud o enfermedades concomitantes que limitan severamente su expectativa de vida. (A)

Síncope

DEFINICIÓN

Pérdida súbita y temporaria de la conciencia, asociada con disminución del tono postural, con recuperación espontánea, sin requerir maniobras de reanimación.

EPIDEMIOLOGÍA

El síncope es de presentación común en la población general, incrementando su prevalencia en el subgrupo de gerontes. Motiva del 1 al 6% de las admisiones hospitalarias y el 3% de las consultas a las salas de guardia, correspondiendo en el 80% de los casos a mayores de 65 años.

El estudio Framingham, que reclutó 5209 pacientes de entre 30 y 62 años, libres de enfermedad cardíaca o neurológica al momento de la inclusión, mostró que el 3% de los hombres y el 3,5 % de las mujeres desarrollaron síncope en el transcurso de 26 años de seguimiento. En la encuesta SAC Redifa sobre factores de riesgo coronario, presentada en 2001, el 12% de los gerontes refirieron algún episodio sincopal.

La incidencia de nuevos casos es del 6,2 ‰ personas-año, se incrementa en forma abrupta en la séptima década a 11‰ y en octogenarios a 18‰. La incidencia anual en una población de mayores de 70 años en residencias geriátricas fue del 6% con una recurrencia del 30%; y a los 10 años de seguimiento el 23% tuvo algún episodio sincopal.

Así como la prevalencia aumenta con la edad, también lo hace la morbilidad derivada del incremento en caídas, traumatismos y percepción de deterioro y depresión.

El anciano tiene una tendencia natural hacia la caída, el síncope y el presíncope dado los cambios fisiológicos en frecuencia cardíaca, sensibilidad barorefleja, regulación del volumen intravascular y mecanismos de sed, sumado a las enfermedades comórbidas altamente prevalentes y los tratamientos resultantes. El anciano tiene 3,5 enfermedades en promedio que incluyen la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, diabetes, enfermedad pulmonar e insuficiencia renal, accidentes vasculares cerebrales y sus terapias farmacológicas que agregan riesgo adicional y se comportan como factores de riesgo para el desarrollo de síncope.

El síncope y sus consecuencias (los traumatismos asociados y la pérdida de confianza en su autosuficiencia) conllevan un gasto enorme en los recursos de salud y un desafío en la toma de decisiones en etapas de la vida donde conviven pacientes autosuficientes y otros altamente dependientes (anciano frágil).

Las causas de síncope en el anciano no difieren sustancialmente de las del joven, sin embargo la prevalencia de hipotensión ortostática, arritmias cardíacas y síndrome del seno carotídeo es mayor. (Tabla de Causas) Así la prevalencia de hipotensión ortostática en la población geronte es mayor del 6% y como causa de síncope corresponde al 20-30% de las etiologías, donde se encuentran las causas asociadas a fallas autonómicas secundarias a diabetes, Parkinson y medicamentos antihipertensivos.

La hipersensibilidad del seno carotídeo es más prevalente en los mayores y se asocia con enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y frecuente comorbilidad.

Las respuestas del seno carotídeo en sus formas cardioinhibitorias y vasodepresoras son causa de síncope en un porcentaje no despreciable (6 al 20%). Las formas de presentación espontánea (rotación el cuello o compresión) representan menos del 1% de las causas de síncope. Más comúnmente se evidencia con la compresión digital y esta asociado a otras condiciones (enfermedad del nódulo sinusal y síndromes neuromediados-vasovagales). No debe excluirse la exploración del seno carotídeo en los pacientes con síncope y caídas frecuentes, pero una respuesta anormal será considerada causal en ausencia de otros hallazgos patológicos que justifiquen el cuadro.

Las causas neurológicas se resumen en enfermedades cerebrovasculares, epilepsias e insuficiencia autonómica. Las cerebrovasculares, con síncope como única manifestación son excepcionales y se asocian al territorio de las vertebrales y cerebral posterior (accidentes isquémicos transitorios y robo de la subclavia). La prevalencia de ancianos con síncope asociado a accidentes isquémicos transitorios es desconocida, pero probablemente sea cercana al 7% de aquellos que consultan a un servicio de emergencia, encontrándose frecuentemente asociada a hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. La epilepsia constituye un diagnóstico diferencial del síncope cuando son asistidos en la fase de recuperación o flacidez de la misma. El interrogatorio a los testigos o familiares habitualmente suele ser un elemento de ayuda en estos casos.

Finalmente las insuficiencias autonómicas más prevalentes son las asociadas a diabetes y Parkinson. El elemento cardinal es la hipotensión ortostática posprandial o vinculada a la toma de medicamentos. Los desórdenes psiquiátricos, especialmente los síndromes depresivos, crisis de ansiedad y alcoholismo se observan en el 24-35% de los casos con síncope en poblaciones no seleccionadas. Como única causa de síncope su prevalencia es baja en todos los grupos etarios (2 al 7%).

Causas de síncope

Síncope no cardíaco

MEDIADO NEURALMENTE:

Prevalencia intermedia, bajo riesgo

- Neurocardiogénico (vasovagal).
- síndrome del seno carotídeo.
- situacional, tusígeno, miccional, deglutorio, defecatorio, postejercicio.
- Neuralgia del trigémino y glosofaríngeo.

ORTOSTÁTICO:

Prevalencia intermedia a alta, riesgo dependiente de la causa y enfermedades asociadas

- Hipotensión ortostática.
- Drogas/ depleción de volumen.
- Falla autonómica:
 - Primaria* (Falla autonómica pura, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson con falla autonómica).
 - Secundaria* (Ej. Neuropatía diabética, alcohólica, por amiloidosis).

NEUROLOGICO:

Prevalencia baja, riesgo moderado

- AIT de fosa posterior, Síndrome de robo de la subclavia.
- Epilepsias.

PSICOGENICO:

Prevalencia baja, riesgo desconocido

- Desórdenes de ansiedad y depresión.

Síncope cardíaco

ARRÍTMICO:

Prevalencia intermedia a baja, riesgo alto

- Disfunción del nodo sinusal.
- Enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular.
- Taquicardia supraventricular paroxística y ventricular.
- Síndromes arritmogénicos hereditarios (QT prolongado, Brugada).
- Malfuncionamiento de dispositivos implantados (marcapasos, ICD).
- Proarritmia inducida por drogas.

ENFERMEDAD CARDÍACA ESTRUCTURAL O CARDIOPULMONAR

Prevalencia intermedia, riesgo dependiente de la cardiopatía:

- Enfermedad cardíaca valvular.
- Síndromes coronarios agudos.

Prevalencia baja:

- Cardiomiopatía obstructiva.
- Mixoma auricular.
- Disección de aorta.
- Taponamiento pericárdico.
- Hipertensión pulmonar, embolismo pulmonar.

DESCONOCIDO: *prevalencia intermedia, riesgo bajo a moderado*

Las causas cardiovasculares corresponden a cardiopatías estructurales y arritmias. En el paciente añoso se incrementa la prevalencia de cardiopatía isquémica y de sus complicaciones tanto de fase aguda como crónica y de miocardiopatías. No debe olvidarse, especialmente en el geronte que consulta por el primer episodio de síncope en emergencias, la presentación del infarto agudo de miocardio, cuya única sintomatología es la pérdida de conciencia.

El envejecimiento de la población se acompaña de un incremento progresivo de las esclerocalcificaciones valvulares aórticas, así en la octava década de la vida el 3-4% de la población tiene estenosis aórtica y de estos el 25% se manifestará con síncope. Otras causas no menos importantes en pacientes hospitalizados la constituyen la enfermedad tromboembólica pulmonar cuya presentación como síncope aislado debe reconocerse. En términos generales son más prevalentes como causa de síncope o presíncope las bradiarritmias asociadas a enfermedad del nódulo sinusal, el bloqueo auriculo-ventricular y la taquicardia ventricular.

Las causas de enfermedad del nódulo sinusal se hallan en los disturbios estructurales de las aurículas (fibrosis y dilatación); sin embargo, los factores extrínsecos asociados a influencias del tono autonómico, drogas cardioactivas y estado de hidratación contribuyen en la tolerancia hemodinámica de la arritmia.

Las alteraciones del nódulo aurículo ventricular asociadas a síncope son el bloqueo AV de 2do grado (Mobitz II) y de tercer grado. Si bien el bloqueo AV de primer grado no es causa de síncope, frecuentemente se asocia a bloqueo de las ramas y sugiere fuertemente mayor enfermedad del sistema de conducción. El síncope suele asociarse más a la demora en la salida de los marcapasos subsidiarios que al ritmo lento que se establece luego.

En los pacientes con bloqueo de ramas y especialmente los bifasciculares suelen tener similar comportamiento, sin embargo en presencia de cicatriz necrótica o deterioro de la función ventricular asociado, la pérdida de conciencia puede ser expresión de taquiarritmias ventriculares asociados al sustrato.

El anciano suele tener inhabilidad para compensar situaciones de estrés habitual frente a enfermedades médicas aun benignas, sus medicaciones, o al estrés ambiental. Así es común no encontrar una única causa de síncope, pero sí varias causas potenciales en el mismo paciente. Desde el punto de vista de riesgos, es sumamente complejo discernir, en este contexto, el valor pronóstico del síncope. El reconocimiento y manejo hacia la corrección de estos redundan en disminución de los casos de las recurrencias y caídas. El punto aun más conflictivo se presenta en los pacientes con deterioro cognitivo asociado.

PRONÓSTICO

Son el grupo etario de mayor riesgo en términos de mortalidad, pero aun dentro de los ancianos, los síncope cardíacos son de peor evolución. Alguna duda existe con respecto a los síncope neurológicos, ya que la prevalencia de estos es baja en los cuadros que cursan solamente con síncope, sin embargo y en forma similar, a los pacientes con cardiopatía, estos muestran incremento en el riesgo de muerte y accidentes cerebrovasculares.

Un solo estudio evaluó y luego validó en forma prospectiva una regla de estratificación, considerando punto final muerte o arritmia cardíaca que genere internación, encontrando 4 variables pronósticas que incluyen: edad mayor de 45 años, historia de insuficiencia cardíaca, historia de arritmias ventriculares y ECG anormal (excepto cambios inespecíficos del ST-T). La ausencia de cualquiera de ellas tiene una tasa de arritmias y mortalidad anual de 4 a 7%, muerte de 2%; y se incrementa en aquellos pacientes con 3 o 4 variables a 58 a 80% y 33% respectivamente.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación de estos pacientes se centra en utilizar las herramientas de la anamnesis y el examen físico cuidadoso, y a las distintas metodologías desde las más sencillas a las más complejas.

Dos puntos o llaves de entrada guían la evaluación:

1. ¿Existe enfermedad cardíaca subyacente? Esto se debe a la implicancia pronóstica del síncope cardíaco.
2. Reconocer claramente enfermedades clínicas asociadas. El síncope del anciano puede ser multicausal y multifactorial (es decir, puede presentarse con la concurrencia de elementos y frecuentemente coexisten varias causas etiológicas).

Estrategia de evaluación inicial o de primer nivel

La estrategia se orienta en la evaluación escalonada dirigida a correlacionar síntomas con anomalías detectadas en los estudios. (Gráfico de evaluación diagnóstica). Debido a la ausencia de un criterio patrón oro o "gold estándar" se iniciará la evaluación desde la anamnesis cuidadosa del paciente y los familiares o testigos de los episodios y continuará con el examen físico, con especial atención en la búsqueda de enfermedad cardíaca, neurológica, e hipotensión ortostática. Este primer escalón diagnóstico se completa con el ECG, cuyo rendimiento diagnóstico es limitado, pero la presencia de secuelas de infarto, bloqueo de ramas, bradi o taquiarritmias son elementos simples de rescatar y orientan la evaluación posterior. (ver tabla de anomalías sugestivas del ECG). La radiografía de tórax y el laboratorio se realizan según la guía clínica y su rendimiento diagnóstico es muy bajo. Este enfoque de nivel inicial puede instrumentarse en salas de guardia o internación.

Recomendaciones de evaluación inicial o de primer nivel

Clase I

- Anamnesis y examen físico en todos los pacientes. Se recomienda fuertemente el interrogatorio a los familiares o testigos del síncope.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones en todos los pacientes.
- El laboratorio está indicado en todos los pacientes con desordenes metabólicos, ingesta de diuréticos o sospecha de síndrome isquémico agudo.
- Rx de tórax en el paciente que consulta a guardia con síncope asociado a dolor precordial, disnea o dificultad respiratoria o síndrome febril.
- Maniobras de hipotensión ortostática en ausencia de síndrome isquémico agudo, insuficiencia cardíaca o arritmias en el momento de la consulta. (La TA debe tomarse en posición supina, sentado y de pie en el primer minuto hasta los 5, y luego cada 3 minutos si se evidencia descenso inicial, con o sin taquicardia ortostática, hasta la aparición de mareos, presíncope o síncope)
- Masaje del seno carotídeo: en ausencia de síndrome isquémico agudo, insuficiencia cardíaca, arritmias o soplo carotídeo en el momento de la consulta, o antecedente de accidente cerebrovascular reciente.

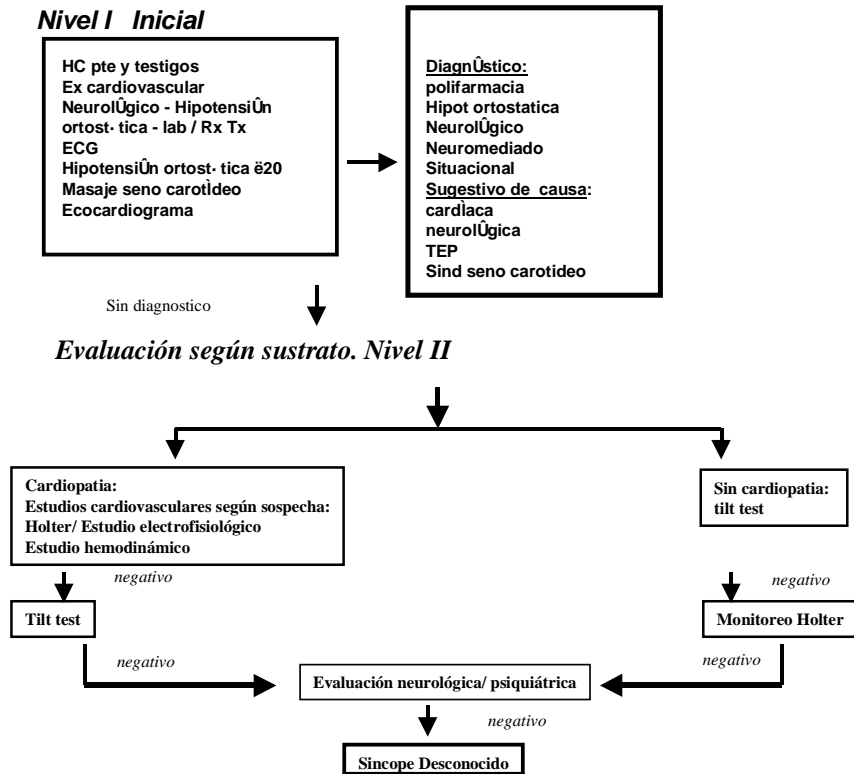
Diagnóstico en estadio inicial de evaluación o en guardia (No requiere proseguir con estudio de causa de síncope)

Clase I:

Los resultados de la evaluación inicial o de primer nivel son diagnósticas de la causa de síncope en las siguientes situaciones:

1. Síncope vasovagal: se diagnostica si ocurre en situaciones, como sensación de temor o emoción intensa, dolor severo, instrumentación u ortostatismo prolongado y se asocia con pródromos típicos.
2. Síncope situacional: se diagnostica si ocurre durante o inmediatamente post micción, defecación, tos o deglución.
3. Síncope posprandial: hasta los 75 minutos post ingesta con documentación de caída mayor de 20 mm Hg de la tensión arterial sistólica.
4. Síncope por hipotensión ortostática*: se diagnostica cuando hay documentación de hipotensión ortostática asociada con síncope o presíncope o inhabilidad para mantenerse de pie.
5. Síncope del seno carotídeo: se considera Síndrome del Seno Carotídeo a las respuestas positivas cardioinhibitorias (pausa mayor de 3 segundos) y/o vasodilatorias (caída de más de 50 mm Hg de la TA sistólica) sintomáticas, en ausencia de otra causa.
6. Síncope relacionado a isquemia de miocardio o infarto*: se diagnostica cuando hay síntomas coinci-

*La evaluación posterior irá dirigida al cuadro específico y no al síncope



Síncope. Estrategia de evaluación

dentos con cambios isquémicos agudos en el electrocardiograma, independiente del mecanismo cardíaco o reflejo (Bezold-Jarish). Habitualmente es el primer episodio por el que consulta en guardia y el dolor precordial puede no existir, ser oligosintomático o no recordarlo por amnesia post recuperación.

7. Síncope arrítmico: se considera diagnóstico por electrocardiograma cuando se evidencia:
 - Bradicardia sinusal < 40 lat/min, bloqueo sinoauricular o pausas sinusales > 3 seg.
 - Bloqueo auriculoventricular de 2º grado Mobitz II o 3º grado.
 - Alternancia de bloqueo de rama derecha e izquierda.
 - Taquicardia paroxística supraventricular rápida o taquicardia ventricular.
 - Marcapaso definitivo con fallas en su función que determina la existencia de pausas.

Clase II:

1. Se considerara probable causa de síncope la hipotensión ortostática asintomática (descenso de TA sistólica mayor de 20 mm Hg o caída a valor de 90 mm Hg) cuando no hay otra causa alternativa de síncope
2. Se considera Síndrome del Seno Carotideo las respuestas positivas cardioinhibitorias (mayores a 3 segundos) o vasodepresoras (caída de la TA sistólica

mayor a 50 mm Hg) asintomáticas, en ausencia de otra causa.

Evaluación según sospecha de causa o segundo nivel
Luego de la primera etapa, en ausencia de causa, la evaluación continuará según la presencia de cardiopatía o no. Este enfoque pragmático se basa en la jerarquía pronóstica de los síncope arrítmicos y está especialmente dirigida a los pacientes que concurren a un servicio de emergencias o son asistidos en el primer episodio. Debe recordarse que en ancianos el síncope frecuentemente se da por múltiples causas concurrentes que no necesariamente se presentan al momento de la evaluación. Es opinión del consenso la necesidad de realizar ecocardiograma en esta segunda etapa dada la frecuente tasa de electrocardiogramas anormales no diagnósticos en ancianos, con el fin de evaluar especialmente la función ventricular.

La ausencia de cardiopatía obliga a descartar, dada su prevalencia los síncope neuromediados con tilt test. Por oposición, la presencia de enfermedad cardíaca estructural y/o electrocardiograma con anomalías "sugestivas" (ver tabla de ECG) obliga a descartar mecanismos arrítmicos como causa de síncope y en este sentido la estrategia se orienta a evaluar la susceptibilidad a bradi o taquiarritmias. En general, la presencia de secuelas de infarto, deterioro de la función sistólica del VI y/o insuficiencia cardíaca iz-

Tabla ECG .
*Anormalidades electrocardiográficas sugestivas de síncope arrítmico
 (no diagnósticas, debe continuar evaluación con sospecha de síncope arrítmico)*

1. Bloqueo bifascicular (BCRI o BCRD más HBA o HBP).
2. Otras alteraciones de la conducción intraventricular (duración QRS > 120 mseg).
3. Bloqueo auriculoventricular de 2 grado Mobitz II.
4. Bradicardia sinusal asintomática (< 50 lat/min) o bloqueo sinoatrial.
5. Complejos QRS pre-exitados.
6. Intervalo QT prolongado.
7. Patente de BRD con supradesnivel del ST en V1-V3 (Síndrome de Brugada).
8. Ondas T negativas en las precordiales derechas, onda epsilon y potenciales ventriculares tardíos sugestivos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
9. Ondas Q sugestivas de infarto de miocardio.
10. Cambios en el ST- T atribuibles a un síndrome isquémico agudo.

quierda apoya fuertemente la evaluación invasiva con estudio electrofisiológico. La estrategia alterna de evaluación con Holter se reserva para aquellos pacientes con síncope recurrente, ausencia de insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares en el ECG, y cuando la sospecha de enfermedad del nódulo sinusal o bradiarritmias es elevada.

Holter

Recomendaciones de indicación:

Clase I : Se indica con síntomas frecuentes y alta probabilidad de síncope arrítmico.

Clase II : Se indica en pacientes con cardiopatía y evaluación completa luego del estudio electrofisiológico sin diagnóstico. Pacientes con primer episodio de síncope en presencia de enfermedad cardíaca grave, miocardiopatía dilatada, secuela de infarto.

Clase III: Arritmias graves sintomáticas en el ECG de guardia.

Se consideran diagnóstico:

Clase I: Holter con síntomas que correlaciona con arritmias en el trazado.

Holter con síntomas y registro electrocardiográfico normal. (descarta causa arrítmica)

Holter asintomático con bloqueo auriculoventricular completo o mobitz II (no nocturno), taquicardias ventriculares rápidas autolimitadas con sustrato.

Estudio electrofisiológico

Recomendaciones de indicación:

Clase I: El EEF está indicado en presencia de enfermedad cardíaca estructural o enfermedad del sistema de conducción en ancianos, sin enfermedades comórbidas, con alto riesgo de traumatismos, sin diagnóstico en la evaluación inicial. En pacientes con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca cuyo pronóstico vital es excelente.

Clase II : ninguna

Clase III : Ancianos con ECG normal sin antecedentes. Con patología cardiovascular y cuya expectativa de vida es menor de 6 meses o varias enfermedades comórbidas asociadas.

Se considera diagnóstico:

Clase I: Bradicardia sinusal marcada con tiempo de recuperación de nódulo sinusal corregido mayor a 525 mseg. Bloqueo bifascicular asociado a HV mayor o igual a 100 mseg, o bloqueo de 2 o 3 grado con marcapaseo, o con la administración de ajmalina o procainamida. Inducción de taquicardia ventricular monomorfa sostenida.

Inducción de arritmia supraventricular de alta frecuencia asociada a síncope o hipotensión arterial

Prueba ergométrica

Recomendaciones de indicación:

Clase I : Se indica en pacientes con síncope asociado a ejercicio o pos esfuerzo inmediato.

Clase II: En gerontes previo al tilt test con isoproterenol, debido a la posibilidad de inducir arritmias e hipertensión con este fármaco.

Se considera diagnóstico:

Clase I: Cuando desarrolla hipotensión y/ o bradicardia durante o pos ejercicio inmediato. Desarrolla Bloqueo Mobitz II o bloqueo de tercer grado con o sin síntomas.

Cinecoronariografía

La angiografía coronaria raramente aporta respuesta al diagnóstico de causa de síncope fuera de la presunción clínica que la guía.

Clase I: Ninguna

Clase II: Para establecer y confirmar el diagnóstico en el contexto de síncope asociado a síndromes isquémicos agudos o a valvulopatías, en vistas a la resolución terapéutica.

Clase III: En ausencia de sospecha de causa cardiovascular.

Tilt test (test de camilla oscilante)

Recomendaciones de indicación:

Clase I: Se indica en síncope recurrente o primer episodio si se acompañó de traumatismo, en ausencia de enfermedad cardíaca. Pacientes con enfermedad cardíaca, con evaluación normal y sin diagnóstico de causa cardíaca obstructiva o arrítmica. Pacientes con síncope y relajación de esfínteres, mioclonias o recuperación lenta, en quienes se plantea el diagnóstico diferencial de epilepsia vs síncope neuromediado.

Clase II: En pacientes con caídas frecuentes sin diagnóstico. En pacientes con presíncope o mareos en ausencia de causa. Asociado a estudio electrofisiológico cuando hay sospecha de componente neuromediado asociado a arritmias.

Clase III: Episodio único de síncope en ausencia de traumatismo. Síncope con hallazgos claros de componente neuromediado. Causa cardiovascular obstructiva o arrítmica documentada. Síncope asociado a síndromes isquémicos agudos o anatomía coronaria con lesiones severas no revascularizadas. Evaluar la eficacia del tratamiento basado en la negativización de la prueba.

Estudios vasculares y neurológicos

El electroencefalograma y la tomografía de cerebro no deben ser usados de rutina en los pacientes con síncope. Su indicación está guiada por la sospecha de causa neurológica.

EcoDoppler vascular

Se indica ante la sospecha de robo de la arteria subclavia. (Clase I C)

EcoDoppler carotídeo

No tiene indicación para la evaluación de la causa de síncope en ausencia de foco motor. (Clase III C)

TRATAMIENTO DE LOS CUADROS SINCOPALES

a) Medidas generales: (No farmacológicas)

Página atrás se comentó la naturaleza multicausal de los cuadros sincopales, es así que hay varias medidas que son comunes a todos los pacientes.

1. Evitar los estrés hipotensivos:
 - Ortostatismo prolongado o sentado, en especial luego de las comidas.
 - Diuréticos en la fase de recuperación de enfermedades agudas.
 - Nitratos y vasodilatadores.
 - Ingesta excesiva de comida y alcohol.
 - Ambientes calurosos o cerrados.

2. Maximizar el retorno venoso:
 - Ejercicio leve de miembros inferiores y abdomen.
 - Evitar la posición erecta bruscamente y/o manobra de defecación sostenida.
 - Elevar la cabecera de la cama.

b) Hipotensión ortostática

Las causas más comunes para poner en evidencia las fallas autonómicas son las drogas de uso habitual en cardiología. De allí que el uso adecuado según indicación, ajustado a las condiciones concomitantes y considerando los aspectos de la farmacocinética y farmacodinamia aplicables al anciano son la herramienta principal para su tratamiento. Frecuentemente se obtiene beneficios con incrementos leves de la tensión arterial sistólica en 10 a 15 mm Hg.

Todas las consideraciones de cuidado en "medidas generales" son aplicables a los pacientes con insuficiencia autonómica e hipotensión ortostática, además se sugiere:

- Expansión de volumen a 2 litros más, sin cambio en la ingesta sal. (Clase I C)
- Elevación de la cabecera de la cama y cuidado con la hipertensión nocturna. (Clase I C)
- Uso de medias elásticas hasta la cadera. (Clase I B)
- Ejercicio aeróbico leve y dorsiflexión de miembros inferiores frecuente. (Clase I B)
- En hipotensión posprandial se recomienda dieta en bajos volúmenes, mas frecuente y con menor proporción de carbohidratos. (Clase I C), ingesta de 2 tasas de café (250 mg), antes de las comidas. (Clase II C)
- El uso de fármacos se reserva para casos muy sintomáticos y /o con traumatismos:
 - Fluorhidrocortisona 0,1 a 0,2 mg día. (Clase II B)
 - Alfa agonistas: Midodrine (no disponible en Argentina) en dosis de 2,5 a 10 mg, 3 veces/día. (Clase I B)
 - Etilerfrina para el manejo sintomático. (Clase II C)
 - Eritropoyetina en pacientes con anemia e insuficiencia autonómica. (Clase II B)

c) Síncopes neuromediados / vasovagales/ situacionales

Medidas generales

Las mismas presentadas en párrafo A (medidas generales) además:

- Educación de los gatillos o desencadenantes de estos síncopes reflejos (Clase I C)
- Educación de síntomas premonitorios y maniobras para evitarlos o abortar respuestas (Clase I C)
- Ejercicio aeróbico leve a moderado según evaluación clínica y ergométrica (Clase II B para caídas y C para síncope)
- Tilt training, es decir prescripción de postura de pie por períodos progresivos de tiempo, a fin de reducir la recurrencia (Clase II B en jóvenes y C en ancianos)

- Drogas en síncope neuromediados: los bloqueantes beta no son útiles en las formas cardioinhibitorias (Clase III A) y vasodpressoras, con excepción de los pacientes con taquicardia postural (Clase II C). Midodrine: (Clase II B). Paroxetina en altamente sintomáticos (Clase II B). Escopolamina, teofilina y clonidina no han sido motivo de evaluación en estudios controlados de largo plazo. El consenso no recomienda su uso en ancianos (Clase III B).
- Marcapasos en síncope neuro mediados/ vasovagales: En pacientes altamente sintomáticos con síncope recurrente o traumatismo asociado o sin pródromos cuando domina la forma cardioinhibitoria (Clase II B).

d) Síndrome del seno carotídeo

Indicación de tratamiento: Se reserva para pacientes con síncope recurrente o primer episodio con traumatismo.

En síndromes con presentación espontánea instruir sobre medidas que eviten estiramiento o compresión de cuello (Clase I C). En formas vasodpressoras no hay evidencias de que el tratamiento farmacológico sea efectivo. En pacientes altamente sintomáticos por caídas o traumatismo se puede incrementar la expansión volumétrica y usar vasoconstrictores (Clase II C), con especial cautela en el cuidado de la TA.

En las formas cardioinhibitorias o mixtas con pausas mayores a 3 segundos se indica el marcapaso definitivo (Clase I B).

e) Síncope arrítmico

Indicación de tratamiento: Las indicaciones de tratamiento farmacológico, marcapasos, procedimientos de ablación y ICD deben ser consensuadas por el equipo médico actuante según la presencia y pronóstico de enfermedades asociadas, grado de independencia para las actividades de la vida diaria, e inserción laboral.

- a. Enfermedad del Nódulo sinusal y bloqueo auriculo ventriculares:

Marcapasos cuando se demuestra bradiarritmia sintomática o bloqueo auriculo-ventricular mobitz 2 o bloqueo de tercer grado (Clase I B). Dada la presencia frecuente de enfermedades comórbidas, uso de medicaciones e hipotensión ortostática, las recomendaciones de medidas generales y la adaptación de las drogas en uso, podría prevenir las concausas y disminuir las recurrencias de síncope o presíncope (clase I C).
- b. Taquiarritmias supraventriculares:

En arritmias supraventriculares sintomáticas, consideradas como causales de síncope se aplican las recomendaciones del consenso de arritmias. Debido al frecuente componente neuromediado presente en las taquiarritmias supraventriculares se recomiendan las medidas generales presentadas en el síncope neuromediado/ vasovagal (Clase I C).
- c. Taquiarritmias ventriculares: se aplican las recomendaciones del consenso de arritmias.

f) Síncope por cardiopatía estructural

Clase I: Toda la estrategia del tratamiento está dirigida hacia la corrección de la causa subyacente.

SITUACIONES ESPECIALES

1. Criterios de internación:

Diagnóstico:

- Síncope en primer episodio (excepto síncope situacionales).
- Síncope asociado a dolor torácico.
- Síncope sin prodromos, con traumatismo.
- Antecedentes de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca o arritmias, signos semiológicos de enfermedad valvular o neurológica.
- Hipotensión ortostática moderada a severa.
- Cambios en el ECG: anormalidad del ST-T isquémicos, prolongación del QT o bloqueo de ramas o bloqueo AV de alto grado.

Nota : La internación debe realizarse en áreas con disponibilidad de monitoreo del ECG y control de enfermería frecuente en las primeras 24 horas.

Terapéutico:

- Síncope por isquemia miocárdica y / o arrítmico.
- Causa neurológica / ACV.
- Síncope neuromediado o síndrome del seno carotídeo cuando se planea colocar un marcapasos.

2. Caídas y síncope

La caída ocasional (aislada o menor a una por año) en general no se asocia a patología cardiovascular o neurológica. Por oposición las caídas frecuentes, definidas como dos o más en un periodo de 6 meses, deben ser motivo de evaluación médica. La evaluación y el tratamiento del anciano que cae son interdisciplinarias, abarcando al: clínico/geriatra, cardiólogo, neurólogo, y terapeuta físico.

El síntoma es inespecífico para cardiopatía; sin embargo, pueden ser motivo de estudio por parte del cardiólogo dado que: a. La tasa de caídas es mayor en los ancianos polimedicados (dos a cuatro fármacos) independientemente del tipo de remedios, b. Hay mayor número de caídas en los pacientes que ingieren vasodilatadores o diuréticos, c. Algunas causas de síncope son las mismas que las de las caídas (hipotensión ortostática, bradiarritmias y enfermedad valvular aórtica), d. La prevalencia de disfunción autonómica asociada a parkinson, diabetes e hipertensión solas o asociadas es alta.

Indicaciones de evaluación de caídas por el cardiólogo

Clase I: Caídas frecuentes asociadas patología cardíaca (Clase I B). Caídas en ausencia de déficit visual, auditivo, motor kinésico, con antecedente de síncope (Clase I C).

Accidente cerebrovascular

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (STROKE) ISQUÉMICO AGUDO

Recomendaciones Clase I (indicaciones), Nivel de Evidencia Tipo A:

- El rt-PA muestra beneficio en la evolución clínica del stroke isquémico agudo en pacientes estrictamente seleccionados
- La heparina SC y las HBPM previenen la trombosis venosa profunda (TVP) con un riesgo hemorrágico aumentado
- La aspirina previene la recurrencia y disminuye la mortalidad del stroke isquémico agudo

Recomendaciones Clase III (contraindicaciones), Nivel de Evidencia Tipo A:

- La heparina SC no muestra beneficio en el tratamiento del stroke isquémico agudo con/sin FA
- Las HBPM y los heparinoides no muestran beneficio en el stroke isquémico agudo

Recomendaciones Clase III (contraindicaciones), Nivel de Evidencia Tipo B:

- La heparina IV no muestra beneficio para el tratamiento del stroke isquémico agudo

Recomendaciones Clase III (contraindicaciones), Nivel de Evidencia Tipo C:

- En el anciano hay evidencia de mayor riesgo de hemorragia cerebral espontánea

Sin evidencia aún:

- Está bajo evaluación el beneficio comparativo de la compresión neumática sobre la heparina SC en la prevención de la TVP (estudio *CLOTS*)

La anticoagulación oral no ha sido evaluada para el tratamiento del stroke isquémico agudo

ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT)

Manejo clínico

AIT: Déficit neurológico central de origen isquémico, instalación brusca y semiología focal, con recuperación funcional plena en ≤ 24 hs

Clase I:

- Rápida admisión del paciente a unidad cerebrovascular (A).
- Evaluación con Tomografía Computada (TC), ECG, Rx de tórax, y monitoreo cardíaco en la atención de emergencia (C).
- Otros estudios diagnósticos (hemograma, tiempo protrombina, tiempo parcial de tromboplastina,

glucemia, oximetría, química hepática y renal, electroencefalograma si se sospecha convulsiones) (C).

Clase II:

- Oxigenoterapia en pacientes hipóxicos (B).
- Uso cuidadoso de antihipertensivos en pacientes con marcada elevación de la TA (TAM > 130 o TAS > 220 mmHg) (B).
- Antitérmicos en caso de hipertermia (B).
- Tratar hipo e hiperglucemia (B).

Estudios complementarios

Imágenes cerebrales por TC y Resonancia Magnética (RMI)

Clase I:

- La TC detecta imágenes no isquémicas en un 1% de los casos, lo que es de importancia en el diagnóstico diferencial (C).
- La TC diferencia isquemia de hemorragia (C)
- La TC muestra infarto en el territorio vascular correspondiente en el 28 al 34% de los AIT (C).
- La RMI aporta más información en caso de hematoma subdural isodenso o de malformación arteriovenosa, que rara vez pueden manifestarse como AIT hemisféricos (C).

Clase II:

- La utilidad de la TC en el paciente con amaurosis fugax es limitada (C).
- La RMI puede recomendarse cuando la TC no respalda el diagnóstico o si se requiere información adicional para confirmar o descartar otros diagnósticos (C).
- En RMI con difusión (MRDWI) el 48% de los AIT muestran cambios agudos relevantes. (B).
- El uso rutinario de la RMI en lugar de la TC en los AIT de territorio posterior no se justifica (C)

Ultrasonografía y Angiografías de vasos extra e intracraneanos

Clase I:

- El estudio de los vasos de cuello es recomendado como screening inicial no invasivo (A).
- En los AIT hemisféricos o retinianos se recomienda inicialmente la ecografía dúplex carotídea (B).
- La angiorrsonancia (ARM) de vasos de cuello y vasos intracraneanos permite la evaluación no invasiva de dichos vasos, pero sobreestima el grado de estenosis (B).
- La ARM aporta un panorama suficiente para el estudio del circuito posterior, cervical e intracraneal, en la evaluación de la isquemia vertebrobasilar (C).

- La arteriografía digital o convencional continúa siendo el "patrón oro" y se reserva para los casos con posible resolución invasiva, o para confirmar o descartar una estenosis severa o una oclusión carotídea completa diagnosticadas por métodos no invasivos (A).

Clase II:

- La angiografía por TC helicoidal con contraste permite visualizar la pared arterial y la luz pudiendo ser un instrumento útil para el estudio vascular (C).

Indicaciones del Ecocardiograma

Clase I:

- Paciente con evento neurológico sin evidencia de enfermedad vascular cerebral u otra causa evidente (C).
- Paciente con enfermedad cardíaca clínica y sin indicación preexistente de anticoagulación (A)
- Paciente menor de 45 años con evento cerebrovascular

Clase II:

- Paciente con sospecha de enfermedad embólica y enfermedad de vasos intracraneales de significado cuestionable o dudoso (A)
- Paciente con evento neurológico y enfermedad vascular cerebral de naturaleza suficiente para causar el evento clínico (B).
- En pacientes sin enfermedad clínica cardíaca, el estudio tiene una baja utilidad: < 2% en mayores de 45 años (C)

Clase III:

- Paciente en quien el resultado del ecocardiograma no cambiará una decisión para instituir anticoagulación o modificar un diagnóstico o tratamiento (C).
- Paciente con contraindicación para la anticoagulación (C).

ESTENOSIS CAROTÍDEA

Manifestaciones clínicas de Estenosis Carotídea Sintomática

AITs carotídeos: Oftálmico o Hemisférico
Stroke Mayor (Escala de Rankin ≥ 3)
Stroke Menor (Escala de Rankin < 3)

No son AITs carotídeos: síncope, mareo/vértigo, diplopía, hemianopsia, convulsiones, confusión.

Las recomendaciones se basan en estenosis medidas angiográficamente según método NASCET (relación diámetros estenosis/carótida distal) haya o no ulceración o tratamiento antiagregante indicado.

Endarterectomía Carotídea (EAC) en Estenosis Sintomática

Riesgo Quirúrgico Aceptable $\leq 6\%$

Clase I, Tipo A:

- AITs aislados o "en crescendo", o stroke menor (Rankin < 3), dentro de los 6 meses, con estenosis $\geq 70\%$, o 50-69% en hombres

Clase II, Tipo B:

- EAC+ CRM estando ésta indicada, en AITs con estenosis $\geq 50\%$

Clase II, Tipo C:

- Stroke progresivo con estenosis $\geq 50\%$
- AITs o stroke menor (Rankin < 3), por oclusión carotídea aguda dentro de las 6 hs
- Semiología de isquemia hemisférica global con estenosis ipsilateral $\geq 70\%$

Clase III, Tipo A:

- AITs aislados o "en crescendo", stroke menor (Rankin < 3) dentro de los 6 meses ó progresivo, con estenosis < 50% y/o de 50-69% en mujeres

EAC en Estenosis Asintomática

Riesgo Quirúrgico Aceptable $\leq 3\%$

Clase I, Tipo A:

- Estenosis $\geq 70\%$ en hombres < 75 años con expectativa de vida > 5 años sin coronariopatía inestable; sin estenosis en tándem.

Clase II, Tipo A:

- Idem clase I pero en mujeres < 75 años

Clase II, Tipo B:

- EAC+ CRM estando ésta indicada, en estenosis $\geq 60\%$

Clase III, Tipo A:

- Estenosis < 60%

Angioplastia Carotídea con Implante de Stents

Clase I, Tipo A:

- Estenosis significativas sintomáticas o no, pasibles de EAC, quirúrgicamente no accesibles, o en pacientes de "alto riesgo", y NASCET/ACAS no elegibles

PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA

Clase III, Tipos B y C. Antitrombóticos:

- Factores de riesgo de sangrado: edad, angiopatía amiloide apo $\square 2$, mecanismo arterial de isquemia, leucoaraiosis, medicación concomitante, microhemorragias en RMI

Prevención Primaria*Clase I, Tipo A. Anticoagulación Oral (RIN 2-3):*

- Fibrilación auricular no valvular (FANV) de riesgo alto (> 75años, HTA, baja función sistólica del VI, reemplazo valvular mecánico, tromboembolismo sistémico, AIT, stroke)
- FANV de riesgo moderado (65-75años, diabetes tipo I, coronariopatía, baja FSVI)
- Reemplazo Valvular Mecánico (RVM)
- Reemplazo valvular biológico durante 3 meses

Clase I, Tipo C. Anticoagulación Oral (RIN 2-3):

- FANV Aislada (< 65años, sin enfermedad cardiovascular)
- Aleteo Auricular
- 3 semanas pre, 4 semanas post cardioversión
- Ateromatosis Aórtica: > 4mm (ETE) + Fibrilación Auricular

Cardioversión:

- Fibrilación Auricular < 24hs

Clase II, Tipo C:

- RVM: Anticoagulación Oral (RIN 2-3) + Aspirina 100mg

Clase III, Tipo B:

- Aspirina en Aterosclerosis Asintomática

Prevención Secundaria*Clase I, Tipo A:**Stroke Aterotrombótico:*

- Aspirina 80-325mg/día
- Aspirina 50mg + Dipyridamol de Liberación Prolongada 400mg
- Clopidogrel 75mg/día

Stroke Cardioembólico en FANV:

- Anticoagulación oral

*Clase II, Tipo A:**Stroke Aterotrombótico:*

- Aspirina + Clopidogrel 75 mg

*Clase III, Tipo A:**Stroke Aterotrombótico:*

- Anticoagulación Oral

Tromboembolismo pulmonar

INTRODUCCION

La flebotrombosis profunda y el tromboembolismo pulmonar son las formas usuales en las que se manifiesta la enfermedad tromboembólica.

Al menos un factor de riesgo se puede identificar en algo más del 80% de los pacientes. Entre estos factores se incluye al grupo etéreo al que pertenece el paciente. Sin embargo, prácticamente no hay estudios importantes que hayan analizado a la edad como variable independiente de otros factores tales como las enfermedades del corazón, las neoplásicas o la inmovilización prolongada.

Anderson y colaboradores publicaron en 1991 un estudio realizado en 16 hospitales de Estados Unidos que mostró que la tasa anual de enfermedad tromboembólica en pacientes hospitalizados por lapsos breves se incrementaba exponencialmente con la edad, pasando de 17 por 100.000 de los 40 a los 49 años a 232 por 100.000 entre los 70 y los 79.

Por otra parte los enfermos de mayor edad son más proclives a padecer enfermedades neoplásicas, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar crónica, intervenciones quirúrgicas y reposo prolongado, todas circunstancias que son reconocidas como factores de riesgo.

Profilaxis del tromboembolismo de pulmón en el anciano

A pesar de las múltiples evidencias de su utilidad la profilaxis no es empleada en un 62% de los pacientes mayores de 65 años (2). Y es en esta población donde el episodio embólico además se acompaña de mayor mortalidad y morbilidad asociado ello a una menor reserva cardiopulmonar por enfermedades coexistentes y mayor incidencia de sangrado cuando la anticoagulación debe ser mantenida en el tiempo. (3)(4)

Los métodos a utilizar no difieren significativamente de los descriptos para la población general:

Métodos de Profilaxis de la TVP

La profilaxis incluye métodos mecánicos y farmacológicos.

Métodos mecánicos

La gran ventaja de estos métodos es que no aumentan el riesgo de sangrado. Son efectivos en pacientes con un riesgo quirúrgico moderado y pueden ser combinados con métodos farmacológicos en pacientes de alto riesgo.

Las limitaciones son: a) no está demostrado fehacientemente que reduzcan el riesgo de TEP fatal, b) hay poca experiencia sobre su uso en pacientes no quirúrgicos, c) algunos pacientes no toleran su colo-

cación y d) están contraindicados en procesos isquémicos de miembros inferiores.

Compresión mecánica intermitente: (C.M.I.)

Su modo de acción no está totalmente aclarado. Algunos piensan que actuaría incrementando el flujo sanguíneo en las venas de los miembros inferiores. Otros atribuyen su acción a las sustancias fibrinolíticas liberadas por la compresión de las paredes venosas.

Medias de compresión gradual:

Estas, al comprimir de manera decreciente desde la pantorrilla hacia la raíz del muslo, actúan incrementando el flujo sanguíneo.

Métodos farmacológicos

Heparina standard subcutánea en baja dosis: 5000 U c/8-12 hs

Es el método más frecuentemente usado en la profilaxis de la TVP. Es generalmente un método efectivo y seguro tanto en pacientes post-quirúrgicos como clínicos, reduciendo no sólo la incidencia de TVP, sino de TEP fatal y por lo tanto, la mortalidad hospitalaria.

Hay un incremento del riesgo de hematomas post-quirúrgicos pero no de sangrado mayor o fatal. Las contraindicaciones de la heparina incluyen: trastornos hemorrágicos previos, sangrado activo, lesiones potencialmente sangrantes (úlceras activas, varices esofágicas, hipertensión severa, endocarditis). Puede ocurrir trombocopenia en el 0,3% de los pacientes que reciben heparina profiláctica. Los trabajos comparativos con heparinas de bajo peso no mostraron grandes diferencias en la profilaxis de cirugía general.

Heparina de bajo peso molecular:

Las heparinas de bajo peso molecular han demostrado gran efectividad en todos los estudios controlados, aún en los pacientes de alto riesgo. Existen dos ventajas esenciales: 1) la posibilidad de su administración en 1 sola dosis diaria y 2) la menor incidencia de sangrado.

Queda por resolver: 1) si el mayor beneficio justifica su mayor costo y 2) si las distintas heparinas de bajo peso molecular son equivalentes en su actividad.

Pentasacáridos

Recientemente se han publicado varios estudios sobre estos nuevos inhibidores selectivos del factor x activado. Según estas publicaciones, una inyección subcutánea diaria de estas drogas produce una reducción de la flebotrombosis profunda superior a las heparinas de bajo peso molecular. Todavía no se han incorporado a la práctica clínica en nuestro medio.

Anticoagulantes orales:

La warfarina se ha utilizado y ha sido demostrado que es efectiva en pacientes con mediano y alto riesgo de TVP. Se la ha usado en dosis bajas o en dosis escalonadas. El principal inconveniente es la complejidad que significa el requerimiento de frecuentes controles de laboratorio.

Dextran de alto peso molecular:

No se ha utilizado en pacientes con enfermedades clínicas, pero en pacientes quirúrgicos ha igualado (cirugía general) y aun superado (reemplazo de cadera) a la heparina standard. Las limitaciones más importantes son: 1) la necesidad de la administración por vía EV, 2) la sobrecarga hídrica que provoca y 3) las reacciones alérgicas que puedan producir lo que limita su utilización en los ancianos.

Agentes antiplaquetarios:

La AAS, el dipiridamol y la ticlopidina han demostrado poca efectividad en la prevención de la TVP. (Cuadro 1)

Profilaxis de la TVP en situaciones especiales(5) frecuentes en el geronte

Existen una serie de estados médicos o quirúrgicos, frecuentes en el anciano, que por la alta incidencia de TVP o el riesgo que implica un pequeño sangrado requieren conductas especiales.

Cirugía ortopédica

En esta cirugía, en ausencia de profilaxis, se ha descrito una incidencia de TVP del 40-80%. El riesgo de TEP fatal podría llegar al 10% (reemplazo de cadera).

Los métodos convencionales han demostrado ser ineficaces y a causa del incremento del riesgo de sangrado, muchos cirujanos se han vuelto reticentes a su utilización.

Reemplazo programado de cadera

La heparina standard en dosis personalizadas y la warfarina en dosis ajustables han mostrado ser efectivos. Se ha utilizado heparina cada 8 hs por vía subcutánea en dosis que se van ajustando en cada paciente hasta llevar el KPTT al límite superior de lo normal.

Cuadro 1

Metanálisis de la incidencia de TVP después de la cirugía general (Valorado por fibrinogeno con I 125)

Intervención	Incidencia Media (%)	(95% intervalo de confianza)
No profilaxis	25,1%	(23,9 a 26,5)
Heparina en baja dosis	8,7%	(7,8 a 9,7)
Heparina de BPM	4%	(3 a 5)
Warfarina	10%	(3 a 18)
Medias Comp. Gradual	9,3%	(6,4 a 13,3)
Compr. Neum. Interm.	9,9%	(6,9 a 13,9)
Dextran	16,6%	(13,1 a 18,4)
Aspirina	20,4%	(16,5 a 25,0)

En general esto se consigue con una dosis diaria de entre 15.000 y 20.000 U.

La warfarina se indica desde el pre-operatorio ajustando la dosis en forma escalonada hasta llevar el RIN entre 2.0 y 3.0. Las heparinas de bajo peso molecular son muy efectivas los estudios randomizados realizados hasta ahora tanto en Europa como en EEUU, la hacen aparecer como la mejor opción para la profilaxis de la TVP en estos casos. Su fácil administración (1 o 2 veces por día), su aparente baja incidencia de sangrados y la menor frecuencia de trombocitopenia son sus principales ventajas.

Fractura de cadera

Al igual que en la cirugía programada algunos autores recomiendan las dosis ajustables de Warfarina o Heparina de bajo peso molecular. Estos métodos previenen el 40-50% de las TVP y reducen el riesgo de TEP.

Cirugía de rodilla

Aquí se deben utilizar la warfarina en bajas dosis, la heparina de bajo peso molecular y la compresión neumática intermitente asociada a las dos primeras. Aunque la efectividad de todos es menor que en la cirugía de cadera.

Neurocirugía

Los pacientes que deben ser sometidos a cirugía intracraneana tienen generalmente un alto riesgo de TVP o TEP. La incidencia calculada para TVP es del 24%. Los métodos mecánicos de profilaxis han sido preferidos a los métodos farmacológicos, básicamente porque no incrementan el riesgo de sangrado. Todos los estudios sobre profilaxis han empleado compresión mecánica intermitente con o sin medias de compresión gradual, y lo han sugerido como el método de elección en estos casos. La utilización postoperatoria de heparina de bajo peso molecular es una opción aceptable.

Cirugía urológica

En la cirugía urológica se utilizan los mismos criterios que en la cirugía general. La RTU es un procedimiento con un riesgo de TVP de solo el 10%, por lo tanto la profilaxis no está indicada.

ANTICOAGULACIÓN EN EL ANCIANO**Introducción**

Existen una serie de consideraciones a tener en cuenta cuando se indica un tratamiento anticoagulante o fibrinolítico en un paciente añoso. Sin embargo, el sólo hecho de tener más de 75 años no constituye una contraindicación para estos tratamientos y probablemente estemos cometiendo errores por exceso de prudencia al negarle un tratamiento fundamental a los pacientes de más edad. Sabemos que estas drogas no son inocuas y que tienen una estrecha ventana tera-

peútica, de hecho en Suecia la primera causa de muerte relacionada a toxicidad medicamentosa en los últimos 10 años continúa siendo la hemorragia por anticoagulantes orales. Por otro lado no podemos ignorar que la población de más de 75 años es la que más está aumentando en los países desarrollados y el TEP es una patología que tiene una alta prevalencia en la población de mayor edad, con un tremendo impacto en el sistema de salud.

Anticoagulantes orales

Condiciones que dificultan el manejo con dicumarínicos en el anciano:

1. Polifarmacia: El alto número de medicamentos que suelen tomar aumenta la posibilidad de interferencia entre drogas, sobre todo con medicamentos de consumo habitual en este grupo etáreo como son los hipolipemiantes, los antiarrítmicos y los antiinflamatorios. El uso de anticoagulantes orales requiere que el paciente sea adecuadamente instruido sobre sus riesgos para evitar accidentes vinculados con su empleo.
2. Presencia de enfermedades comorbidas que aumentan el riesgo de sangrado (ACV, cáncer, falla cardíaca).
3. Inestabilidad en la marcha y riesgo aumentado de traumatismos.
4. Una mayor sensibilidad a los dicumarínicos con respecto a los pacientes jóvenes. La dosis requerida para mantener el nivel terapéutico de anticoagulación disminuye con la edad en los mayores de 60 años, posiblemente por una reducción en el clearance de warfarina. Así el promedio de dosis diaria de warfarina en menores de 70 años es de 3.4 mg diarios y de 2.9 mg en los mayores de 70.
5. Pobre capacidad de comprensión para entender los reales peligros del tratamiento o mala adaptación al tratamiento, con controles irregulares. Frecuentemente necesidad de supervisión por otra persona para seguir en forma adecuada las indicaciones del especialista.

La relación entre mayor edad y riesgo aumentado de sangrado es todavía hoy materia de debate. Muchos reportes han encontrado dicha asociación, especialmente los trabajos antiguos donde no se controlaba a los AO con el RIN y donde los niveles de anti-coagulación buscados eran más altos. Los trabajos actuales parecen coincidir en que la edad avanzada no es un factor de riesgo de hemorragias en sí mismo, siempre y cuando al paciente se controle en forma adecuada en un "consultorio de anticoagulación" manejado por especialistas experimentados. En una encuesta hecha para evaluar la capacidad de comprensión sobre el tratamiento anticoagulante y sus riesgos hecha en más de 400 pacientes crónicamente anticoagulados en el Hospital Británico de Bs. As el promedio de edad fue de 70 años y el grupo de pacientes con mayor cantidad de errores en las respuestas no fue el grupo de más edad.

Recomendaciones:

1. Comenzar con dosis más bajas el tratamiento con AO: 5 mg por día de warfarina o 2 mg de acenocumarol y sin dosis de carga.
2. Monitoreo de la coagulación frecuente, especialmente al comienzo del tratamiento. Es preferible un control semanal durante las primeras 6 a 12 semanas. No dejar pasar más de 3 a 4 semanas sin control.
3. Factores de riesgo de sangrado reconocidos:
 - Primer mes del inicio del tratamiento anticoagulante.
 - Enfermedades comorbidas serias:
 - Antecedente de sangrado gastrointestinal
 - Falla hepática
 - Nivel de anticoagulación con RIN > 5
 - Insuficiencia renal
 - Antecedente de ACV
 - Anemia severa
 - Hipertensión arterial no controlada > 160/95 mmHg
 - 3 o más condiciones comorbidas crónicas
 - Insuficiencia cardíaca
 En esta población el riesgo de hemorragia severa es muy alto y debe considerarse en forma especial a cada paciente.

Heparinas

La heparina provoca más sangrado mayor que la warfarina (alrededor de un 0.5 a 1% por día de tratamiento anticoagulante). La administración en forma de bolos endovenosos duplica el sangrado comparado con la infusión endovenosa continua. Requiere de un cuidadoso monitoreo con un KPTT a las 6 horas del comienzo del tratamiento y ajustes según un nomograma de correcciones. Si el KPTT es superior a 2.5 veces el valor normal (generalmente > 100 segundos) existe un riesgo aumentado de sangrados.

No hay estudios que contraindiquen el uso de heparina en ancianos, pero la sugerencia es comenzar con dosis más bajas de heparina (Ej: 22500 UI por día) que las correspondientes por el peso del paciente.

Las Heparinas de bajo peso molecular no aumentan el riesgo de hemorragias con la edad pero debe tenerse especial cuidado con el deterioro de la función renal que aumenta en la población añosa (no deben usarse las heparinas de bajo peso si la creatinina es > 2 mg % ya que el clearance de la droga es fundamentalmente renal).

Fibrinolíticos

El uso de fibrinolíticos en pacientes > a 75 años continúa siendo un tema controvertido. En el TEP la única indicación universalmente aceptada es la hipotensión arterial sostenida (< a 90 mm Hg de TA sistólica con necesidad de la administración de inotrópicos) o shock, y sin importar la edad del paciente ya que el riesgo de muerte inmediato por shock cardiogénico supera a los riesgos de hemorragia.

El problema surge con el grupo más amplio de pacientes (40%) con una indicación menos tradicional

para el uso de fibrinolíticos y con signos de mal pronóstico como la insuficiencia del VD, HTP (hipertensión pulmonar) aguda y aumento de los valores de troponina T. Si bien los trombolíticos revierten la falla del VD y normalizan la HTP, la tendencia actual es a limitar su uso, especialmente porque no han logrado mejorar la sobrevida global y por el alto riesgo de hemorragia cerebral, incluso > al 1.9% de los 5 escasos estudios prospectivos que hay de fibrinolíticos en TEP (312 pacientes totales). Probablemente la incidencia de la vida real se acerque más al 3-5 % con un 6-20% de sangrado mayor que se compara con el escaso 3% de sangrado significativo con el tratamiento estándar con heparina. La edad > a 75 años parece ser uno de los factores de riesgo de sangrado en el SNC asociado a los fibrinolíticos y esto relacionado con una mayor frecuencia de angiopatía amiloide con una fragilidad vascular aumentada, y a la presencia de una mayor cantidad de enfermedades comórbidas asociadas, que potencian el sangrado cerebral. El riesgo de hemorragia aumenta un 4% por cada año adicional de vida por encima de los 50 años y en los pacientes > a 75 años es 4 veces mayor que en los < a 50 años. El otro factor de riesgo de sangrados es la HTA diastólica al ingreso.

Existen 3 agentes utilizados y aparentemente ninguno es mejor que otro. La tendencia actual es a usarlos endovenosos sistémicos y con un menor tiempo de infusión:

- Estreptoquinasa: 1.5 millones de U en 2 hs
- tPA : 100 mg en 2 horas
- Uroquinasa: 1 millón de U en 10 minutos y 2 millones en 2 hrs.

Contraindicaciones para trombolíticos

Absolutas Relativas

- ACV isquémico (< 2 meses del evento) - Uso de anticoagulantes orales
- Antecedente de ACV hemorrágico, tumor de SNC activo - Úlcera péptica activa o malformación arteriovenosa - ACV isquémico o TIA (> 2 meses)
- Neurocirugía o trauma cerebral en los últimos 6 meses. - Demencia (angiopatía amiloide)
- Resucitación cardiopulmonar prolongada (> 10 minutos) - Endocarditis infecciosa activa y traumática en las últimas 3 semanas - Resucitación cardiopulmonar prolongada
- Sangrado digestivo activo - Enfermedad hepática avanzada
- Sangrado activo en sitio no compresible - Puerperio inmediato (7 días) o embarazo
- Sospecha de disección aórtica. - Cavitación tuberculosa en pulmón
- Cirugía mayor en los últimos 10 días - Trombo intracardíaco (riesgo de embolia)
- Diátesis hemorrágica - HTA no controlada (> 180 / 110 mmHg)
- Punción de vaso no compresible (< 2 sem.)

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL TEP

Los síntomas y signos del embolismo pulmonar agudo son inespecíficos y poco sensibles, más aún en lo que hace a pacientes de edad avanzada. El estado cardio-pulmonar previo y la extensión del émbolo son quizás los factores más importantes que influyen en la presentación del cuadro clínico.

Los síntomas más frecuentes en el TEP agudo son la disnea inexplicable por otra patología y el dolor torácico, junto al desasosiego. Cerca de la mitad de los pacientes presentan tos. La ansiedad extrema asociada a hipotensión y síncope se ve más frecuentemente en el denominado TEP masivo, mientras que la hemoptisis y el dolor pleurítico se los ve asociado con el TEP submasivo.

Aunque numerosos signos y síntomas han sido relacionados con el diagnóstico del TEP, la taquipnea es el hallazgo más consistente en el TEP agudo. La fiebre transitoria ha sido descripta aproximadamente en el 40% de los casos, pero rara vez supera los 38 grados centígrados. La ausencia de disnea, desasosiego, y fundamentalmente taquipnea, hacen poco probable el diagnóstico de TEP. La taquicardia esta presente entre un 40 a un 50% de los casos y excepcionalmente supera los 120 latidos por minuto.

Hay que tener en cuenta que la taquicardia y la taquipnea persistentes, la mayoría de las veces obedece a un TEP masivo o a un TEP recurrente, pues estos signos casi siempre son transitorios.

Síntomas más comunes (PIOPED)

- Disnea 73%
- Dolor pleurítico 66%
- Tos 37%
- Hemoptisis 13%
- Signos más comunes (PIOPED)
- Taquipnea 70%
- Estertores pulmonares 51%
- Taquicardia 30%
- R4 24%
- R2 intenso 23%
- Hipertermia 14%
- Radiografía de tórax:
- Normal 12%
- Signos de consolidación 40%
- Atelectasia 20%
- Derrame pleural 28%
- Elevación diafragmática 40%
- Distensión de los vasos arteriales proximales 23%
- Oligohemia localizada 15%
- Agrandamiento de la silueta cardiaca derecha 10%

Como sucede con otros métodos complementarios, la radiografía de Tórax no es capaz por si sola de realizar diagnóstico definitivo y no debe nunca considerarse como un examen definitivo. Puede ser de gran ayuda y orienta a realizar nuevos estudios para confirmar el TEP.

ECG

A pesar de que el ECG es a menudo anormal en estos pacientes los hallazgos son poco sensibles y poco específicos. Las anomalías más comunes son alteraciones del segmento ST y las ondas T (49%). La presencia de inversión de onda T en precordiales derechas puede correlacionarse con compromiso más severo del VD e hipertensión arterial pulmonar. En derivación DIII y AVF pueden aparecer ondas Q acompañados por alteraciones del segmento ST y las ondas T que sugieren el diagnóstico de IAM inferior.

En los pacientes ancianos la asociación con patología cardiovascular es muy frecuente y las manifestaciones electrocardiográficas pueden estar asociadas a la patología previa.

Medio interno

La gasometría arterial característica (hipoxemia con hipocapnia), es poco sensible y específica. Existe una correlación entre gases en sangre y porcentaje del árbol arterial comprometido en pacientes previamente sanos, que se pierde totalmente cuando hay enfermedad cardiopulmonar previa. La ausencia de hipoxemia no descarta el diagnóstico, pero sugiere menor gravedad. Se debe recordar que existe una correlación negativa entre edad y oximetría arterial.

Dimero D

Solamente las determinaciones por el método de ELISA se consideran validas.

El dimero D - producto de degradación de la fibrina se encuentra en niveles mayores de 500 U/ml en pacientes con TEP, pero debe señalarse que aunque su valor predictivo negativo es tan alto como el 94%, su valor predictivo positivo es muy bajo.

Ecocardiograma

El ecocardiograma bidimensional con Doppler es de gran utilidad en la evaluación del TEP.

Los signos que se observan en el ecocardiograma de estos enfermos son:

- Dilatación del VD
- Contractilidad anormal de la pared libre del VD con conservación de la motilidad apical
- Insuficiencia tricuspídea
- Ausencia de colapso inspiratorio de la vena cava inferior
- Hipertensión pulmonar
- Desplazamiento septal hacia la izquierda.

De acuerdo con el estudio ICOPER los pacientes que presentan compromiso del VD en el ecocardiograma tienen 10 veces más mortalidad. Algunos autores han propuesto el uso de fibrinolíticos en estos pacientes, con un nivel de evidencia grado II. De cualquier manera, estos pacientes deben estar internados en un área de cuidados críticos (UCO).

El ecocardiograma transesofágico no es un estudio de elección, si bien puede ser de utilidad ya que puede ser realizado al lado de la cama del paciente. Permite diagnosticar trombos proximales, especialmente de la rama derecha pulmonar, ya que del lado izquierdo se interpone el bronquio fuente.

Centellograma V/Q

Un centellograma normal habitualmente excluye el diagnóstico de embolia de pulmón.

Un test de alta probabilidad en un paciente con elevada chance clínica indica un valor predictivo positivo del 95%.

En los pacientes ancianos la presencia de enfisema senil y la alta incidencia de enfermedades cardiopulmonares asociadas reduce el valor predictivo de esta prueba. En el estudio PIOPED solo el 28% de los pacientes estuvieron incluidos en las dos categorías antes mencionadas.

TAC Helicoidal/RMN

Es un método de alta sensibilidad (> 90%) en la detección de trombos proximales y hasta el nivel segmentario. Los falsos negativos se ven cuando el compromiso es subsegmentario. Su especificidad es superior al 90%. Por su capacidad para diagnosticar otras patologías, es especialmente útil en pacientes críticos.

Es un método que tiende a desplazar al V/Q como primer método de diagnóstico específico.

Su uso se halla limitado por la disponibilidad y el uso de contraste iodado, especialmente en los > 75 años en quienes la filtración glomerular esta ya naturalmente disminuida.

La RMN tiene, en los pocos estudios disponibles, un valor similar al de la TAC helicoidal. Su ventaja reside en que evita el uso de contraste iodado y su desventaja mayor el costo.

Ambos métodos permiten el estudio de las venas de los miembros inferiores y el abdomen en forma simultánea al los vasos pulmonares.

Angiografía pulmonar

A pesar del uso de las técnicas expuestas un 10% de los pacientes requieren de la angiografía pulmonar para confirmar el diagnóstico. Especialmente en los ancianos se recomienda limitar la cantidad de contraste y comenzar la inyección por el área vascular de mayor sospecha. La mortalidad con este procedimiento es inferior al 0.5% y la morbilidad, habitualmente relacionada con el sitio de inserción del catéter y el uso de contraste ocurre en el 5%.

Cuando se realiza con la técnica adecuada, sigue siendo el "gold standard" diagnóstico.

Diagnóstico de la trombosis venosa profunda de miembros inferiores

El interés en este diagnóstico se basa en dos circunstancias:

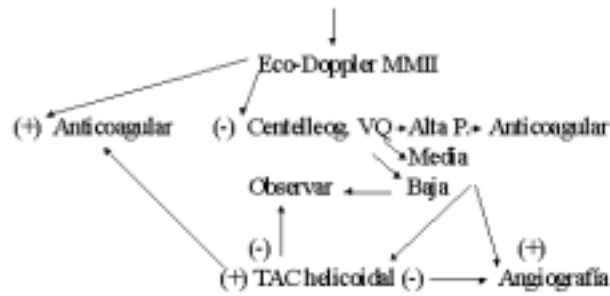
- 50% de los trombos localizados en las venas suprapatelares de los MMII embolizan a la vasculatura pulmonar
- el 90% de los pacientes con clínica de alta sospecha de TEP y diagnóstico positivo de TVP tuvieron confirmación diagnóstica por autopsia o angio-grafía.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Si bien la flebografía contrastada sigue siendo el "gold standard" en el este momento el método mas usado es la ecografía doppler de MMII. Tiene la ventaja de no usar contraste y de poder realizarse al lado de la cama del paciente.

ALGORITMOS PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Sospecha Clínica en Paciente Hemodinámicamente Estable



Costo Beneficio

ASPECTOS GERIÁTRICOS DE LOS ANÁLISIS ECONÓMICOS DE SALUD

Las consideraciones éticas en la economía, organización y provisión de servicios en los ancianos son muy complejas. Los análisis económicos de salud tienen una serie de problemas éticos implícitos, muchos de ellos derivados de los fundamentos utilitaristas que le dieron origen (1). Hay una discusión creciente sobre la validez del análisis ético-económico en este grupo etario.

Los análisis económicos son tan buenos como lo es la evidencia de efectividad. Sin embargo la evaluación de efectividad depende de los ensayos aleatorizados y controlados que sustentan la evidencia. Los ancianos afectan a los ensayos aleatorizados y controlados porque: 1) hay menor inclusión de ancianos, 2) la comorbilidad afecta los criterios de inclusión y por tanto, la validez externa, 3) es más difícil la realización de meta-análisis por la necesidad de hacer análisis de subgrupos. Los costos del cociente de costo-efectividad se ven afectados también. Por ejemplo, el costo indirecto de la morbilidad usualmente se estima por la pérdida de la capacidad productiva del sujeto, por ejemplo, salario perdido o medición de la no-contribución social. Pero esto ata el valor de la persona a su valor productivo: se sabe que los ancianos realizan una cantidad de tareas que no se contabilizan dado que no están empleados. Al ser la población anciana en gran parte retirada, este esquema discrimina contra el anciano. Contrariamente a lo que se cree, se estima que la contribución social de los ancianos es significativa, obligando a replantear el concepto de productividad, y planteando serios problemas de medición de la contribución social (1). Es decir que el análisis económico discrimina contra el anciano en la valuación por salario (que no recibe) o por la contribución social (que no se mide). Al ser la atención del anciano un problema con un fuerte componente familiar y social la carga de costo indirectos en la familia, y los cuidadores, es mucho mayor que en una persona autónoma. Por ello la medición solamente del costo médico directo es un artificio, y se debe realizar un esfuerzo para medir el costo de los cuidadores. Finalmente, dado que los servicios son más heterogéneos, los problemas de contabilidad y registro de los costos se incrementa: así por ejemplo, en los cuidados subagudos los costos se pierden a no ser que se desarrolle una técnica contable especial.

Los efectos o resultados de los análisis económicos se afectan también. Cuando se consideran los años de vida salvados, estos se ven reducidos por la menor expectativa de vida determinada por su progreso cronológico en los límites de la expectativa de vida ge-

nética de la especie. Por tanto se discrimina valuando menos la sobrevida. Al atar la evaluación a los años de vida salvados se está discriminando contra el anciano. Además la prevalencia de incapacidad y deterioro funcional en el anciano es mayor que en la población no anciana. Los años de vida ajustados por calidad (QALY) y la determinación de utilidades son moderadamente sensibles a la incapacidad. Por tanto, los QALYs discriminan por edad.

EFICACIA Y EFECTIVIDAD DE LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR EN LOS ANCIANOS

Evidencia de eficacia en prevención cardiovascular en los ancianos

Para analizar los problemas de costo-efectividad de las intervenciones se debe comenzar por la determinación de efectividad en los ancianos. La evidencia de eficacia, efectividad y costo efectividad son interdependientes. Uno de los temas centrales es separar si las intervenciones se refieren a la prevención primaria o secundaria, o alternativamente, a intervenciones terapéuticas medicas o quirúrgicas. La efectividad preventiva es la que tiene más potencial de reducción de costos y/o de costo efectividad. La costo efectividad en general se relaciona con la capacidad de evitar eventos de alto costo de esta patología a través de intervenciones preventivas.

Aunque el tema de la prevención en el anciano excede las presentes páginas, enfatizaremos algunos de los aspectos de los factores de riesgo más importantes en esta edad: hipertensión arterial, hiperlipidemia y diabetes mellitus tipo II. Estos representan una fracción atribuible importante de la morbilidad del anciano. Hay otros muchos temas de gran relevancia en la ancianidad, entre los cuales sobresale la importancia preventiva de la anticoagulación y la terapia antitrombótica para prevenir accidente cerebrovascular y tromboembolismo de pulmón (2). Consideraremos aquí la hipertensión arterial y la hiperlipidemia con cierto detalle, debido a que tienen lecciones importantes para el tema del capítulo, sabiendo que no agotamos el tema de la prevención cardiovascular en el anciano.

Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial es un factor de riesgo conocido entre los ancianos para la producción de todos los eventos vasculares mayores. La evidencia de efectividad es también conocida y sostenida por varios ensayos aleatorizados. La costo efectividad de los tratamientos farmacológicos de la hipertensión arterial fue una de las primeras aplicaciones de los estudios de costo efectividad formal.

La eficacia del tratamiento farmacológico en los ancianos está probada por mas de 15000 pacientes incluidos en ensayos randomizados controlados resumidas en meta-análisis. Se demostró una reducción de la mortalidad total de 12%, una reducción de mortalidad por accidente cerebrovascular de 36%, y una reducción de mortalidad por enfermedad coronaria del 25%. La morbilidad por enfermedad coronaria se redujo en 12% y la morbilidad por accidente cerebrovascular en 35%. Claramente el efecto es mayor en el accidente cerebrovascular. La efectividad relativa del tratamiento de la hipertensión arterial en el anciano tomó más tiempo para ser probada, debido a que los efectos en la morbilidad crónica no tenían el poder suficiente para demostrarla (3-4). Se presentan a continuación los resultados comparados expresados en número necesario a tratar (NNT) combinado de los estudios.

El dato principal a considerar en este contexto es que el efecto de la hipertensión arterial ocurre en su mayor parte en los ancianos. Un meta-análisis posterior comprobó que la hipertensión representaba solamente un 36% de los pacientes de los ensayos randomizados, pero generaba más de un 60% de las muertes vasculares, de los accidente cerebrovascular, y de los eventos por enfermedad coronaria (5). Siendo, como es, una enfermedad que se desarrolla en las etapas de edad media de la vida su efecto en los eventos vasculares mayores ocurre primordialmente en los ancianos.

El otro punto importante es que los estos meta-análisis consideran el conjunto de los eventos vasculares mayores. Esta visión conjunta de los eventos es de importancia para la costo-efectividad y para el desarrollo de la cadena de eventos clínicos a modelar en los costos.

Cuando se comparan los ensayos contra aquellos que incluyen pacientes jóvenes (3,5), separando los pacientes de menos de 59 y los de más de 59 años, se observa que estos últimos representan solo 28% de los años de seguimiento. Sin embargo los eventos

vasculares oscilan entre el 59% y el 66.2% de los eventos totales de estos estudios. (Tabla I)

Cuando se compara la reducción de riesgo absoluta y el NNT para los menores de 59 años de estos ensayos se ve que este oscila entre 177 para morbilidad por accidente cerebrovascular y 1111 para mortalidad coronaria.

En cambio cuando se observan los mismos valores para los ancianos (> 60 años) los valores oscilan entre 42 para todos los accidente cerebrovascular y 256 para muerte no vascular. Como se puede ver la prevención secundaria es más efectiva para accidente cerebrovascular y menos para mortalidad por enfermedad coronaria (tabla II).

Es decir que cuando se compara la eficacia entre los dos grupos etarios se ve con claridad que la relación del NNT jóvenes sobre ancianos está entre de 3.38 para mortalidad total y 13.1 para mortalidad por enfermedad coronaria. Se debe recordar que los ensayos son controlados y aleatorizados y que este ratio de eficacia es muy llamativo. Es decir que tratar a los ancianos con drogas es aproximadamente 4 veces mas efectivo que hacerlo en los jóvenes. En cierto sentido esto es contra-intuitivo dado que se esperaría mayor efectividad en los jóvenes.

Cuando se compara la incidencia acumulativa de eventos por 1000 pacientes año de seguimiento en el grupo control de todos los ensayos, que representa la severidad basal de los pacientes incluidos en el ensayo, el ratio de severidad entre los controles ancianos y los jóvenes es también muy elevado. Este oscila entre 2.59 para morbilidad por enfermedad coronaria y 4.49 para la mortalidad total.

Es decir que el cociente de efecto en el NNT es fuertemente dependiente del riesgo basal. Gran parte de la efectividad es debida entonces a la severidad del riesgo basal dado por la edad. Esto corrobora el muy probado hecho de que la edad es el factor de riesgo predominante para los eventos vasculares mayores. Este tipo de comportamiento de la eficacia según edad,

Tabla I
Eventos en Los Pacientes Jóvenes versus Ancianos.
Meta-análisis de los ensayos aleatorizados controlados de tratamiento con drogas de la hipertensión arterial (Insua, 1994, 1997) (3,5)

Características	Jóvenes (< 59 años)	Ancianos (> 59 años)	Todos los pacientes	Carga en los ancianos (%)
Numero de ensayos	11	9	20	
Edad Media (años)	52	70.8	--	--
Mujeres (%)	47	66	--	--
# pacientes	32 117	15 559	47 676	36.2
Tamaño Muestral Medio	2 919	1728	2383	
Años de seguimiento	5	4.13	--	--
Pacientes-año de seguimiento	160 585	64 258	224 843	28.6
Todas las muertes	1123	2202	3325	66.2
Todas las muertes vasculares	619	1046	1665	62.8
Todas las muertes no vasculares	485	819	1304	62.8
Todos los accidentes cerebrovasculares	489	872	1361	64.0
Todo enfermedad coronaria	880	1267	2147	59.0

y su relación con el nivel de riesgo basal, es característico de la prevención cardiovascular en los ancianos.

La eficacia es solo parte de la efectividad. La efectividad depende de accesibilidad, calidad del proceso de tratamiento, eficacias de las drogas, adherencia al tratamiento, y duración del tratamiento. Esto a su vez depende largamente de las condiciones socioeconómicas del tratamiento, incluida la cobertura financiadora. La costo efectividad depende de la evidencia de efectividad.

EFICACIA DE LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

La efectividad del tratamiento de la hiperlipemia es conocida. El gran componente de esta terapéutica farmacológica en la actualidad son las estatinas, por ello nos concentraremos solamente en ellas. La eficacia, es decir, la habilidad de la tecnología de producir beneficio en condiciones ideales de aplicación, de las estatinas está bien establecida y cuantificada, por varios ensayos aleatorizados bien realizados, y poste-

riores meta-análisis. Esta evidencia, juntando los 30 817 pacientes de los 5 ensayos mayores (8-12), está resumida en la siguiente tabla III (De Rosa 1999) (7).

La eficacia en los eventos mayores esta resumida en la tabla IV.

Esta reducción de riesgo es muy poderosa. Se puede estimar que el valor de 31% de reducción de eventos coronarios mayores es el de más importancia para el costo directo. Un NNT de 28 para eventos coronarios mayores es interesante: se requiere tratar a 28 pacientes para evitar un evento coronario mayor. Llamativamente el análisis de subgrupos de este meta-análisis comparando > 65 años y < 65 años no mostró diferencias significativas.

EFICACIA EN PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria es la que se realiza en pacientes que tienen la enfermedad para reducir las complicaciones y la progresión de la enfermedad. Esta está sostenida básicamente por tres estudios (8-9,11). En el 4S (8) los pacientes tenían hipercolesterolemia

Tabla II
Eficacia en ancianos (> 60 Años)

	Número de Controles	Número de Tratados	Proporción Control (Pc%)	Proporción Tratados (Pt%)	Reducción de riesgo absoluto (RRA)	Número necesario de tratar Pooled (TNP: A)
Número de pacientes	7 809	7750	100%	100%		
Mortalidad total	1069	953	0.1368	0.1230	0.0138	72
Mortalidad por ACV	149	94	0.0192	0.0122	0.0070	143
Mortalidad EC	350	263	0.0451	0.0342	0.0109	92
morbilidad por ACV	382	247	0.0490	0.0320	0.0170	59
Morbilidad por EC	379	325	0.0486	0.0420	0.0066	152
MortalidadVascular	584	462	0.0753	0.0600	0.0153	65
mortalidad No-vascular	396	423	0.0511	0.0550	-0.0039	256
Todos los ACV	531	341	0.0681	0.0441	0.0240	42
Toda EC	729	588	0.0894	0.0737	0.0156	64

ACV: accidente cerebrovascular; EC: enfermedad coronaria

Tabla III

Características	4S (1994)	WOSCOPS (1995)	CARE (1996)	AFCAPS/Tex CAPS (1998)	LIPID (1998)
Referencia	Lancet 1994; 344:1383-89	NEJM 1995; 333:1301-07	NEJM 1996; 335: 1001-09	JAMA 1998; 279:1615-1622	NEJM 1998; 339: 1349-57
Tipo de sujetos	Prevención Secundaria	Prevención Primaria	Prevención secundaria	Prevención Primaria	Prevención Secundaria
% pacientes con IAM previo	79%	0%	100%	0%	64%
Colesterol total (mg/dl)	261	271	208	220	218
Numero	4444	6595	4159	6605	9014
Duración	5,4	4,9	5,0	5,2	6,1
Intervención	Simvastatina	Pravastatina	Pravastatina	Lovastatina	Pravastatina
Efecto mayor	Muerte RR 0.70 (0.58-0.85)	Muerte CC -28% (-10-52)	Muerte CC -24% (9-36)	Primer evento coronario mayor RR 0.63 (0.50-0.79)	Muerte RR -22 (-13,-31)
Efecto lípidos	LDL -25%, HDL +8%	LDL -26%, HDL +5%	LDL -28%, HDL +5%	LDL -25% HDL +5%	LDL -25% HDL +5%

Tabla IV
 Meta-análisis de efecto de Estatinas (IC 95%) (De Rosa 1999)(7)

Efecto	RRP	RRA/1000	NNT
Eventos Coronarios Mayores	31 (26,36)	36 (29,43)	28 (23-34)
Muertes coronarias	29 (20,36)	13 (9,18)	75 (56,112)
Muertes cardiovasculares	27 (19,34)	14 (10,19)	69 (52,103)
Mortalidad total	21 (14,18)	16 (11,22)	61 (45,95)

Nota: RRP = reducción de riesgo proporcional, RRA = reducción de riesgo absoluto, NNT= numero necesario de tratar, IC 95%= intervalo de confianza de 95%.

(LDL-C 188 mg/dl, CT 260 mg/dl, HDL 46 mg/dl) y cardiopatía coronaria (IAM previo 60%, angina). En el CARE (9) los pacientes no tenían hipercolesterolemia (LDL-C 139 mg/dl, CT 209 mg/dl, HDL 39 mg/dl) y tenían cardiopatía coronaria (IAM previo 100%, angina 20%). En el LIPID (11) los sujetos tenían un colesterol menor de 220 (CT 155-279 mg/dl) y cardiopatía coronaria (Historia de IAM previo, angina inestable). La evidencia de efecto es alta para este subgrupo de pacientes. El meta-análisis de DeRosa (7) combina datos de primaria y secundaria, dando una estimación compartida del beneficio. En estos estudios se observa un efecto significativo de reducción de mortalidad total.

EFICACIA EN PREVENCIÓN PRIMARIA

La prevención primaria es la que se realiza en pacientes que no tienen la enfermedad pero tienen el factor de riesgo y en general baja la incidencia de nuevos casos. En los ensayos de prevención primaria la tasa de eventos es baja y la mortalidad es solo 2-4% en 5 años. Esta evidencia está basada en los dos estudios (10,12). El caso del Air Force Texas/ Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/ TexCAPS) (12) es peculiar porque el riesgo es casi basal, excepto por leve reducción de HDL. En el AFCAPS-Tex CAPS los sujetos no tienen cardiopatía coronaria y básicamente no hipercolesterolemia (LDL-C 150 mg/dl, CT 221 mg/dl, HDL levemente disminuido). Mientras que en el West of Scotland Coronary Prevention Study Group (WOSCPs) (10) los sujetos no tienen cardiopatía coronaria y sí hipercolesterolemia moderada (LDL-C 192 mg/dl, CT 272 MG/dl, HDL 44 mg/dl). En un meta-análisis más comprensivo, también se observa un 30% de reducción de riesgo, sin reducción de mortalidad total (13). Un meta-análisis previo que incluía solamente estatinas demostró reducción de mortalidad total (14).

Recomendaciones del National Cholesterol Education Program (ATP III) (17)

Nivel de riesgo basal. La importancia del criterio etario
 La eficacia de la prevención cardiovascular aumenta de acuerdo al nivel de riesgo basal. El nivel de riesgo basal está estimado por los criterios definidos por

diversos grupos de consenso, tales como los criterios de ATP III (15-17), y los criterios del consenso Europeo (18). El punto central para este escrito es que el ATP III introduce una serie de conceptos que son de gran importancia para la morbilidad geriátrica.

Este nivel de riesgo basal y global depende de la combinación y cantidad de factores de riesgo involucrados. Por tanto, hay un interés creciente en cuantificar el nivel de riesgo y precisar la indicación de la intervención (19). Crecientemente la recomendación es decidir la terapéutica en base a evaluación de riesgo global, especialmente cuantificando el riesgo a 10 años. La otra tendencia es al manejo integral de los factores de riesgo, y al manejo de simultánea de los factores de riesgo (20).

Un tema que se clarifica en forma creciente es la importancia del criterio etario. La eficacia de la terapéutica hipolipemiente ocurre también en ancianos (21). Los ancianos tienen un nivel de riesgo absoluto basal más elevado. La edad constituye uno de los criterios centrales para la determinación del puntaje del score de riesgo global. Esta postura se ha incluido también en las recomendaciones de la U.S. Preventive Services Task Force (USPTF) (22).

Los datos de prevención secundaria demuestran que la reducción de lípidos es tan efectiva o más efectiva en los ancianos que en pacientes más jóvenes (23).

Un caso de particular importancia lo constituye la diabetes y la hiperglucemia (24), que si bien constituyen factores de riesgo causales aún dentro del rango normal de valores (25-27), son también determinantes del nivel umbral de tratamiento (28-29). La diabetes actúa como un factor pronóstico de importancia. La mortalidad de los pacientes con causa cardíaca es mayor cuando tienen diabetes y la mortalidad post IAM es mayor cuando tienen diabetes (30). Es por estas razones que la diabetes a sido considerada un equivalente de riesgo coronario en las recomendaciones terapéuticas del ATP III. (31)

La diabetes tipo II es epidémica en los ancianos y la carga de morbilidad por la diabetes en este grupo es sustancial. Se estima que el 50% de los diabéticos son de más de 65 años (32).

Finalmente el criterio de los equivalentes de riesgo coronario, incluidas las otras formas de enfermedad aterosclerosa clínica, tales como la arteriopatía

periférica, la enfermedad carotídea arterial, y el aneurisma de aorta abdominal, son de obvia importancia geriátrica. Es conocido que las tres condiciones (33) tienen incrementos de prevalencia con el incremento de la edad. La implicancia para la práctica asistencial de los ancianos es enorme. Es de suponer que el impacto económico de tal inclusión será también de gran magnitud

EFICACIA DE ESTATINAS EN EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

La hipercolesterolemia no es un factor reconocido de riesgo para accidente cerebrovascular por estudios observacionales. Sin embargo hay una asociación causal clara con la hipercolesterolemia: las estatinas disminuyen la incidencia de accidente cerebrovascular en ensayos aleatorizados. Esto se comprobó por evidencia de varios meta-análisis, que estudiaron el efecto de tratamiento con estatinas sobre accidente cerebrovascular en pacientes con enfermedad coronaria o factores de riesgo coronario.

En un meta-análisis de 28 ensayos aleatorizados controlados de tratamiento con drogas de hipercolesterolemia, las estatinas redujeron el Riesgo Relativo de accidente cerebrovascular a 0.76. (34) Otro meta-análisis de 12 ensayos aleatorizados controlados de tratamiento con estatinas, el accidente cerebrovascular bajó en 27%. Esto es más evidente en los ensayos aleatorizados controlados de prevención secundaria (35). Otro meta-análisis de 13 ensayos aleatorizados también demostró una reducción significativa en los accidentes cerebrovasculares de 30%, predominantemente en los ensayos de prevención secundaria (36). Esta eficacia es consistentemente beneficiosa. El impacto que este hallazgo tiene en la provisión de servicios de salud puede ser muy significativo.

EL DESAFÍO DE LA EFECTIVIDAD

Como ocurre con la mayoría de las prácticas preventivas, hay una gran brecha entre lo que se hace y lo que se podría hacer. Hay evidencia creciente de grandes problemas de efectividad, es decir del rendimiento de los tratamientos con drogas hipolipemiantes de eficacia probada en las condiciones habituales de operación (es decir en la práctica clínica de la vida real y cotidiana).

El mecanismo más importante es el desconocimiento y/o la baja adherencia de los médicos, pacientes, y sistemas de atención a la evidencia conocida. Por ejemplo, en el estudio NHNES-III de 56 millones de adultos que tienen LDL-C elevado, 26 millones cualifican para tratamiento con drogas de acuerdo a las guías de National Cholesterol Education Program -Adult Treatment Panel II (NCEP ATP-II), pero solo 5.3 millones la reciben (37). Este dato tiene gran importancia por su validez y generalizabilidad dado que fue realizado por el NCHS de USA como estudio representativo de la población general.

Hay una evidencia creciente que la adherencia de los médicos a las prácticas de prevención secundaria post IAM son muy bajas. Por ejemplo, en el estudio de Clinical Quality Improvement Network solo una minoría de los pacientes elegibles por cardiopatía isquémica fue estudiada para su colesterol, un 8% solamente recibió tratamiento y la ineffectividad era mayor en mujeres y ancianos (38). Solo 30% de los pacientes elegibles representativos de 37 hospitales de Minnesota recibieron estatinas, y la mayoría no llegaron a los niveles blanco de tratamiento, a pesar de que estos pacientes tienen una mortalidad 10 veces superior a los no infartados. En la Argentina, se evaluó el comportamiento de la efectividad de prevención secundaria en un proyecto multicéntrico llamado Health Care Network (39). Los factores de riesgo cardiovascular clásicos en nuestro país tienen impacto en el IAM, replicando el hallazgo de otras sociedades (40). El Health Care Network estudió cerca de 9000 pacientes, en forma multicéntrica. Entre los hallazgos del estudio Health Care Network se destacan: una alta tasa de factores de riesgo en pacientes con un evento isquémico mayor resultante en hospitalización, bajo nivel de control del factor de riesgo al egreso, y una mejoría del cumplimiento de recomendaciones de GPC del NCEP III con el seguimiento en el programa (41).

EVIDENCIA DE COSTO EFECTIVIDAD DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

Los estudios de costo-efectividad incluyen el costo de la intervención en un análisis económico formal. El tema que hace que la costo-efectividad incremente su importancia en la actualidad para los temas que estamos considerando es que hay evidencia consistente de beneficio a lo largo de todo el continuo de riesgo, desde niveles de riesgo muy bajo. El problema es que cuando esto ocurre el punto de corte pasa a ser determinado por la costo efectividad. Esta situación es lo que está ocurriendo con la hipertensión arterial y con el riesgo coronario (42).

Costo efectividad del tratamiento de la hipertensión arterial

La costo efectividad del tratamiento de la hipertensión arterial fue objeto de numerosos análisis desde el comienzo de los primeros estudios de costo efectividad (43-45). La costo efectividad del tratamiento de la hipertensión arterial fue de 20600 US\$/ años de vida ajustados por calidad para presiones diastólicas de > 105 mmHg y 41900 US\$/años de vida ajustados por calidad para presiones diastólicas de 95-104 mmHg. La costo efectividad del tratamiento de la hipertensión arterial se incrementa con la edad. La costo efectividad por años de vida ajustados por calidad se reduce de 42000 US\$ para los 20 años a 12200 US\$ para los 60 años para varones, y 64500 US\$ a 18000 US\$ para mujeres de los mismos rangos etarios (46). En gran medida esto es debido a la diferencia de pre-

valencia de enfermedad y de nivel de riesgo basal en el grupo etario mayor ya comentada. La costo efectividad se incrementa también con la severidad de la enfermedad. Los pacientes mas adherentes a la terapéutica también tienen mayor costo efectividad que los no adherentes (46). En general las medidas comunitarias tienen mas costo efectividad que las de prevención clínica.

El otro punto de importancia es que la inclusión de múltiples resultados finales de la intervención, en distintos órganos blanco tiene impacto en los costos finales. Como se ve claramente la sensibilidad del accidente cerebrovascular al tratamiento difiere de la de enfermedad coronaria, y el costo relativo de las dos condiciones también. Cuanto más se amplía la inclusión de los puntos finales de la cadena de eventos clínicos y de las intervenciones, más se incrementa el beneficio. Así, por ejemplo, en la inclusión de la demencia como *endpoint*, se demuestra que esta también es afectada por la eficacia de las drogas antihipertensivas (47). El impacto socioeconómico de este hallazgo es de gran magnitud, debido a que el costo de la demencia es muy alto (48).

Drogas hipolipemiantes

La costo-efectividad de las estatinas, tomada en sentido genérico de evaluación económica completa, es un tema de importancia creciente (49). Desde el punto de vista de la calidad metodológica los más importantes estudios son los estudios de evaluación económica de ensayos aleatorizados (50). Los ensayos aleatorizados demostraron alta efectividad para la terapéutica con estatinas. Estos ensayos tienen una costo-efectividad variable según sea prevención primaria o prevención secundaria. El problema central es el de definir la evaluación diagnóstica y la aplica-

ción de las estatinas a distintos subgrupos de riesgo (51-52). Algunos aspectos de esta evidencia se resumen en la tabla V (49).

La tabla V tiene algunas enseñanzas que conviene puntualizar. La costo-efectividad de la prevención varía para hombres y para mujeres (siendo en general menos costo efectiva en la mujer que en el varón). La costo-efectividad varía según el nivel de riesgo basal, en general medido por LDL-C (es más costo efectiva en valores más altos de riesgo). Varía según el número de factores de riesgo involucrados en el paciente (siendo más costo efectiva con mayor número de factores de riesgo). Se observa, además, una variación según el segmento etario, aunque esta variación tenga un patrón menos definible.

COSTO EFECTIVIDAD EN PREVENCIÓN SECUNDARIA

En la prevención secundaria, es decir, en pacientes con cardiopatía isquémica establecida el uso de simvastatina reduce la utilización de servicios para un gran rango de resultados. Esto está muy bien demostrado para hospitalizaciones, procedimientos y eventos mayores secundarios a la cardiopatía coronaria a través de las evaluaciones económicas acopladas al ensayo clínico (53). Este hallazgo está muy bien resumido en la tabla VI.

La prevención secundaria recibió un gran impacto desde el 4S. Pero lo más importante desde el punto de vista metodológico, es el desarrollo de un análisis económico formal de costo minimización, midiendo costos encabalgados en un ensayo aleatorizado. Los resultados son muy importantes debido a que fue un estudio multicéntrico de varios países Europeos. En la tabla adjunta se muestra a título indicativo los costos de eventos seleccionados expresados en dólares:

Tabla V
Costo Efectividad en US /QALY (*)

Sexo	LDL-C	# FR	Edad				
Dieta			35-44 años	45-54 años	55-64 años	65-74 años	75-84 años
Varón	160-189 mg/dl	-1	160000	100000	82000	68000	70000
Mujer	> 190 mg/dl	3	46000	29000	20000	11000	82000
<i>Prevención Primaria con estatina</i>							
Varón	160-189 mg/dl	-1	420000	270000	230000	200000	230000
Varón	> 190 mg/dl	3	54000	57000	59000	55000	66000
Mujer	160-189 mg/dl	-1	1400000	620000	360000	240000	250000
Mujer	> 190 mg/dl	3	190000	140000	120000	73000	62000
<i>Prevención secundaria con estatina</i>							
Varón	Simvastatina	4500	1800	3900	6700	9900	
Mujer	Simvastatina	40000	8100	8400	9500	11000	

(*) Modificado de Prosser 2000 49. LDL-C: LDL colesterol, #FR: numero de factores de riesgo, QALY: años de vida ajustados por calidad.

Tabla VI
Hallazgos Mayores del Estudio 4S: Recursos Consumidos (53)

Parámetro	Número de Eventos		% Reducción de Riesgo
	Simvastatina	Placebo	
Hospitalización por ECV/ PR	1403	1905	26%
Total días cama por ECV/ PR	9951	15089	34%
Hospitalización por eventos CC	730	1076	32%
Número de PR	278	411	32%

ECV/ PR: eventos cardiovasculares /procedimientos de revascularización, CC: cardiopatía coronaria.

Ejemplos seleccionados de grupos relacionados de diagnóstico, número absoluto de eventos y costo por evento del ensayo 4S (53): (Tabla VII)

De la tabla VII surge que el "mecanismo de acción" de la reducción del costo es la reducción del número de eventos mayores que a su vez tienen un costo unitario y total variable. Este estudio resultó en una reducción de costo por paciente randomizado de 3 872 \$ (-31%). Incluyendo el costo de la droga por el mismo tiempo de seguimiento (de 4 400\$/paciente), resultó en una reducción del costo efectivo de la droga de 88% (llevando el costo de droga a 0,28\$/día). Este efecto es debido principalmente a una reducción de hospitalizaciones y procedimientos de revascularización. La prevención secundaria es altamente costo-efectiva en pacientes ancianos (54).

La prevención secundaria con estatinas es altamente costo-efectiva. Si se usa el criterio de las tablas de posición de estudios de costo efectividad, que determina que el menor cociente costo/efecto es el mejor, se puede comparar intervenciones en salud. En este cociente se puede utilizar como medida de beneficio a los años de vida salvados. En el caso de la prevención secundaria con simvastatina da 8 300-27 800 US/ años de vida salvados de costos directos (55). Dado que este fue un ensayo multicéntrico en varios países se demostró que la costo-efectividad con simvastatina varía con el nivel de riesgo, el país, y la inclusión de costos indirectos. De acuerdo a estos factores varía entre

ahorro neto y 13 300 US/años de vida salvados con costos indirectos (ver tabla anterior)(52,55). La costo-efectividad fue de 6 900 US/años de vida salvados, variando de ahorro neto a 13 300 US/ años de vida salvados con costos indirectos (ver tabla arriba)(55-56). Se debe considerar que la < 20 000 US/ años de vida salvados es un cociente muy costo efectivo. Se puede comparar con otras intervenciones en salud, por ejemplo 2300-12000 US/años de vida salvados para bypass aortocoronario para tronco de coronaria izquierda y/o tres vasos, con 5300-7400 US/años de vida salvados para angioplastia para angina severa y con 360-17000 US/años de vida salvados para betabloqueantes post IAM. Cuando estos datos incluyen los costos indirectos en poblaciones trabajadoras la intervención de prevención secundaria es dominante y produce ahorros netos.

Usando el modelo de análisis de costo efectividad del CHD Policy Model, se modeló la prevención secundaria. En 29 sobre 240 subgrupos de factores de riesgo este tratamiento resultó dominante con ahorro de costos en la prevención secundaria (49). La costo efectividad es mayor en los ancianos (57).

COSTO EFECTIVIDAD EN PREVENCIÓN PRIMARIA

La prevención primaria tiene en general una costo-efectividad menor. Esto se debe a una prevalencia menor de factores de riesgo, a una incidencia menor de eventos totales, y a que tienen un NNT más elevado. Por tanto tiene variaciones importantes según los criterios inclusión de pacientes al estudio considerado (18,49). Un análisis de CE de prevención primaria con estatinas resultó en 136 000 US por año de vida salvada. (BMJ 1996; 312: 1443-8). El WOSCPs (10) el tratamiento con pravastatina resultó en 195000 US por año de vida salvada. Un modelo combinado, incluyendo toda la evidencia anterior, demuestra que la costo-efectividad de la prevención primaria es muy sensible a: edad, sexo y al número de factores de riesgo considerados (49). Su rango de costo efectividad incremental, comparado con el tratamiento con dieta, es de 130000 a 260 000 por QALY para pacientes con LDL > de 160 mg/dl. En general la costo-efectividad mejora con el incremento de la edad, el sexo mas-

Tabla VII

GRD (Grupo relacionado de Diagnóstico)	Eventos en Placebo	Eventos en Sim	Costo por evento (US\$)
ACV (accidente cerebrovascular sin isquemia transitoria)	80	61	3134
Bypass sin cateterización	340	213	12086
Infarto agudo complicado, egresado vivo	223	148	3800
Infarto agudo, fallecido	79	43	1775
Insuficiencia cardíaca y shock	45	23	6677
Angina de pecho	307	240	1345

Tabla VIII

Costo hospitalario neto descontado, % de recupero de costo de simvastatina, y costo neto, de acuerdo a los niveles de glucosa (GAN: glucosa en ayunas normal, GAA: glucosa en ayunas alterada, DM: diabetes mellitus) (Herman 1999) (60)

	GAN	GAA	DM
Costo Neto hospitalario (\$)	-3 585 \$	-4 478 \$	-7 678 \$
% costo de simvastatina recuperado	59,5%	74,2%	130,6%
Costo Neto (\$)	2 438\$	1 554\$	-1 801\$

culino, y el incremento del número de factores de riesgo-particularmente la hipertensión arterial y el nivel de HDL-C-(49).

COSTO EFECTIVIDAD EN PACIENTES DIABÉTICOS

La diabetes cuesta aproximadamente 15% de los gastos nacionales de salud en EEUU. Cada paciente con diabetes cuesta 3-4 veces más que los no-diabéticos. El 90% de estos pacientes tienen diabetes tipo II (56). La mayor parte de estos costos (3/4) está representado por las complicaciones de la diabetes. La enfermedad cardiovascular representa 2/3 de los costos de las complicaciones de largo plazo y 2/3 de las muertes por diabetes (56). Por tanto, la reducción de eventos vasculares en los diabéticos es de gran importancia.

La eficacia y la reducción de utilización de servicios producen reducción de costos (56,58,60). Análisis de subgrupos de los pacientes diabéticos del 4S, con la misma metodología económica que permite el estudio encabalgado en el ensayo aleatorizado, permite clarificar la efectividad y costo efectividad en los pacientes diabéticos, y pacientes diabéticos no diagnosticados (60). Este permitió medir exactamente los mismos datos de utilización de servicios que el 4S (53).

Esto se puede resumir en la tabla VIII.

Esto significa que el costo neto hospitalario fue siempre negativo, es decir, siempre hay ahorro de gasto hospitalario. Cuando esto se representa para costo neto, en los pacientes diabéticos hay ahorro neto, es decir una situación de dominancia, que no necesita de análisis de costo efectividad. El beneficio ocurre siempre, pero su magnitud se incrementa con la severidad

del diagnóstico. Esta dominancia tiene variaciones de magnitud de costo según los países, siendo ahorro neto en Noruega, Bélgica y Francia. Sin embargo, el beneficio en el subgrupo de los diabéticos es constante en todas las poblaciones (56). Extrapolando esta información a nuestra realidad implicaría que realizar un programa, aún en Argentina, de prevención secundaria focalizado en los pacientes diabéticos, es lo más costo-efectivo y hasta podría resultar en ahorro neto.

Costo efectividad en la terapéutica cardiovascular en los ancianos

La costo efectividad de la terapéutica cardiovascular en los ancianos excede las limitaciones del presente capítulo. La evidencia de eficacia y costo efectividad en el manejo cardiovascular referida a aspirina, beta bloqueantes, trombolíticos, heparina, inhibidores II b / IIIa, angiografía, angioplastia, stents, bypass aorto-coronario, estrategias de estratificación de riesgo, unidades de dolor precordial en emergencias, unidades coronarias, y terapéutica de la insuficiencia cardíaca (digoxina, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, beta-bloqueantes, etc.), es cuantiosa. Comentaremos si, algunos aspectos geriátricos de esa evidencia de costo efectividad.

Como ocurre con otras intervenciones preventivas, el análisis de subgrupos en ancianos muestra importantes variaciones respecto a los no ancianos. La costo efectividad de la terapéutica con estreptokinasa fue probada, demostrando estratificación por tipo de IAM (61), y análisis en ancianos demostró costo efectividad de 21 200 U\$ por año de vida salvada para pacientes de 80 años y 21 600 U\$/años de vida salvados para los de 70 años (62).

De manera similar se ha evaluado la costo efectividad de t-PA que demostró una efectividad de 32 378 U\$ / años de vida salvados. El análisis de subgrupos por edad demostró que la costo efectividad era mayor en los mas ancianos. Un infarto anterior menor de 40 años daba 123 609 U\$ /años de vida salvados, uno anterior de 41-60 años daba 49 877 U\$/ años de vida salvados, uno anterior de 61-75 años daba 20 601 U\$/ años de vida salvados y uno anterior > 75 años daba 13 410 U\$/ años de vida salvados. (63). En general este fenómeno se debe a la severidad basal de acuerdo a edad, tal como ocurre en hipertensión y en manejo de la hiperlipemia.